

DES
PERFORATIONS SPONTANÉES DE L'INTESTIN
DANS L'OCCCLUSION INTESTINALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Mardi 19 Janvier 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARIUS MERLIN

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Vinay (Isère), le 7 mars 1867



LYON
IMPRIMERIE NOUVELLE

3. Rue Sainte-Catherine, 3

Janvier 1892

DES

PERFORATIONS SPONTANÉES DE L'INTESTIN

DANS L'OCCLUSION INTESTINALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Mardi 19 Janvier 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARIUS MERLIN

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Vinay (Isère), le 7 mars 1867



LYON

IMPRIMERIE NOUVELLE

3, Rue Sainte-Catherine, 3

Janvier 1892

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. DOYEN.
 GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophthalmologique		X.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie.		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		J. TEISSIER.
Anatomie pathologique.		BERNE.
Médecine opératoire		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER (RAYMOND).
Médecine légale.		PONCET.
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. MM. PERRET, agrégé.
 Accouchements. POULLET, —
 Botanique. BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR	MM. DIDELOT	MM. JABOULAY	MM. POLLOSSON	MM. SABATIER
BARD	X.	LANNOIS	POULLET	VIALLETON
BEAUVISAGE	GANGOLPHE	LINOSSIER	RODET	WEILL
CHANDELUX	X.	PERRET	ROQUE	

M. ETIEVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, président; M. CHANDELUX, assesseur; MM. SABATIER et JABOULAY, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON ONCLE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES SŒURS

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PONCET

MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE LYON

A MES CHEFS

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES CAMARADES DE PROMOTION

INTRODUCTION

J'ai l'intention d'étudier dans ce travail une des complications les plus graves de l'occlusion intestinale : la perforation spontanée de l'intestin au-dessus de l'occlusion.

Pendant le semestre que nous avons passé dans le service de M. le professeur Poncet, notre attention a été appelée sur un fait de ce genre. Cette observation a été le point de départ des recherches que nous avons entreprises. Il s'agit là, d'un accident des plus redoutables et qui n'a été l'objet d'aucune étude d'ensemble, tout au moins dans notre pays.

En dehors des perforations traumatiques de l'intestin, les perforations spontanées ne sont point rares et l'on sait que leur lieu de prédilection est l'appendice vermiculaire, devenu le point de départ d'une ou plusieurs ulcérations gangreneuses, dues le plus souvent à la présence d'un corps étranger. Nous laissons systématiquement de côté ce genre de perforations et celles d'autres anses intestinales produites également par des corps étrangers ou par des matières fécales durcies, comme on peut en voir des exemples dans les cas de coprostase, de rétention stercorale avec ulcération du gros intestin.

Nous n'envisageons, avons-nous dit, que les ruptures de l'intestin dans l'occlusion intestinale. Notre sujet est ainsi bien délimité et pour le circonscrire encore d'avantage, nous établirons d'emblée deux variétés de perforations intestinales, une seule d'entre elles devant nous intéresser. Nous laissons, en effet, de côté les ulcérations à proprement parler gangreneuses et produites par une constriction plus ou moins forte d'une ou plusieurs anses intestinales. Il s'agit alors d'étranglement interne, constriction de l'intestin par un diverticule, réduction en masse d'une hernie avec persistance de l'étranglement par le collet du sac, etc... Le mécanisme de ces perforations est tout à fait celui de l'intestin dans une hernie étranglée. Ces lésions par constriction ont été trop bien étudiées et sont trop connues pour que nous ayons à y revenir. Nous ne pourrions que répéter ce qui a été dit déjà et nous ne voulons envisager dans notre thèse que les cas dans lesquels l'intestin, plus ou moins forcé au-dessus de l'obstacle, a subi des troubles de nutrition, a été atteint d'accidents inflammatoires diminuant sa résistance et donnant parfois lieu à une ouverture spontanée.

Dans un premier chapitre, nous jetterons un coup d'œil rapide sur l'histoire de ces perforations. Dans un deuxième chapitre, nous passerons en revue quelles sont les variétés d'occlusion intestinale qui prédisposent le plus à cette complication. Notre troisième chapitre sera consacré à la pathogénie de ces perforations. Nous verrons quel est le degré de résistance de l'intestin à l'état normal, les modes de rupture de

ses divers segments, par quel mécanisme la résistance intestinale diminue et sous quelles influences diverses les perforations peuvent survenir. Notre quatrième chapitre comprendra l'étude des symptômes, la marche des accidents et le pronostic de cette complication redoutable. Enfin, nous verrons à quel traitement il faut se hâter de recourir. Nous terminerons notre travail par un tableau complet de toutes les observations qui ont été publiées sur ce sujet, indiquant ainsi d'une façon complète l'état de cette question.

Que M. le professeur Poncet reçoive ici tous nos remerciements pour nous avoir guidé dans nos études chirurgicales et dirigé avec tant de sollicitude dans ce travail. Nous n'oublierons point le temps que nous avons passé dans son service et nous garderons toujours le souvenir d'un excellent maître. Qu'il nous permette encore de lui offrir nos meilleurs sentiments de gratitude.

Nous remercions aussi M. le professeur agrégé Jaboulay de la bienveillance avec laquelle il nous a procuré des observations.

DES
PERFORATIONS SPONTANÉES DE L'INTESTIN
DANS L'OCCLUSION INTESTINALE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Comme nous venons de l'indiquer dans notre plan, nous commençons par quelques mots sur l'histoire des perforations en général. Nous nous proposons d'esquisser à grands traits les principaux travaux sur la question. Il ne sera fait mention que des études renfermant des aperçus nouveaux et ayant contribué à mettre en lumière ce genre de lésions.

Les anciens ne connaissaient que les perforations suite de traumatisme. Les différentes causes internes capables d'en provoquer avaient échappé à leur investigation clinique. C'est Louis qui nous a donné la première étude de quelque valeur sur ce sujet. En 1823, il publia, dans les *Archives médicales*, un mémoire sur les « perforations spontanées des intestins », en restreignant, toutefois, beaucoup la question. Il ne s'occupe que des perforations survenant à la suite de maladies aiguës, en particulier de la fièvre typhoïde. Ses observations se terminent, du reste, par ces mots : « Nous nous abstiendrons de toute espèce de réflexion à cet égard, n'ayant eu d'autre

dessein que de fixer l'attention sur un sujet presque ignoré. »

Cruveilhier reprend à son tour la question et tâche d'établir une classification des perforations qu'il est inutile de rappeler ici.

Nous trouvons ensuite quelques matériaux réunis par Corbin, pour l'histoire de ces lésions. Nous aurons à citer de lui deux intéressantes observations, l'une de rétrécissement cicatriciel et l'autre de rétrécissement néoplasique.

Dans la *Gazette médicale*, le docteur Ruzf faisait, en 1843, les réflexions suivantes, à propos des perforations spontanées du tube digestif. « J'offre deux observations à celui qui voudra écrire l'histoire des perforations spontanées du tube digestif. Jusqu'à présent, on n'a considéré cet accident que secondairement à l'occasion des maladies qui y donnent lieu. C'est sa place naturelle ; mais une synthèse des perforations, qui en étudierait les causes, les différents points où elles peuvent se faire, le diagnostic, le pronostic, leur histoire enfin, en tant que perforations, une pareille synthèse ne serait pas sans utilité. Elle relierait, du moins, une foule d'observations éparses dans la science. »

Ces vœux de Ruzf, plusieurs auteurs ont tenté de les réaliser ; plusieurs ont essayé de donner le jour à cette synthèse. Personne n'est arrivé à un travail absolument complet. Chacun se contente d'envisager la question à un point de vue plus ou moins original, se bornant à l'étude d'une particularité propre à ces lésions. Ici, c'est l'étiologie qui préoccupe

l'auteur; là c'est le traitement, et ainsi de suite. Enfin, comme ailleurs, on applique les lois de la division du travail. La question est morcellée et chacun, suivant l'occasion, ses connaissances propres, s'efforce de faire la lumière sur un point resté obscur.

De tous ces auteurs dont nous voulons parler, nous n'avons guère à citer que Leudet qui, en 1859, publia un mémoire sur les perforations de l'appendice iléo-cœcal. Les auteurs du *Copendium* se contentent de nous donner un résumé des connaissances de l'époque sur la question.

Nous aurions encore à citer un certain nombre de thèses plus ou moins récentes. Celles qui nous intéressent le seront suffisamment dans le cours de ce travail pour n'avoir pas à en parler ici.

Avant de terminer cet exposé très succinct, mentionnons encore une leçon du professeur Heschl, de Vienne, sur les perforations diastatiques. Elle nous a servi surtout pour l'étude du mécanisme des perforations et a été le point de départ de quelques expériences que nous avons entreprises et que nous décrirons dans le troisième chapitre.

CHAPITRE II

VARIÉTÉS D'OCCLUSIONS INTESTINALES QUI PRÉDISPOSENT LE PLUS AUX PERFORATIONS

Avant d'entrer dans le détail du mécanisme des ruptures spontanées, nous allons passer en revue les variétés d'occlusions intestinales qui prédisposent le plus à cette complication. Le sujet sera mieux fixé et plus restreint, lorsque nous aurons montré comment l'intestin se comporte vis-à-vis de telle ou telle variété d'occlusion. La statistique viendra confirmer nos assertions.

Avec Peyrot, nous divisons les causes de l'occlusion en quatre classes : chacune d'elle va être étudiée au point de vue particulier qui nous occupe.

Dans la première classe sont rangées les invaginations, torsions et coudures de l'intestin. Cette classe aura peu d'importance pour nous. Le mécanisme des perforations qui se produisent dans la généralité de ces cas, n'est pas celui que nous avons surtout pour but d'étudier. Voici ce qui se passe : La gangrène du cylindre invaginé ne tarde pas à se produire et deux cas se présentent : si l'adhérence des séreuses s'est faite au-dessus du sillon d'élimination, la continuité du tube digestif est rétablie naturellement, l'obstacle du cours des matières disparaît et tout

rentre dans l'ordre. Il ne persiste que la cicatrice plus ou moins régulière à l'union des deux segments d'intestin soudés. Si, au contraire, cette soudure des deux bouts est imparfaite, il surviendra une extravasation du contenu intestinal et, à l'autopsie, outre les lésions d'une péritonite suraiguë, on constatera la présence des matières stercorales dans la cavité abdominale. Il ne s'agit point d'une perforation au-dessus d'un obstacle, comme dans les cas que nous voulons étudier. Cependant nous avons réuni deux cas d'invagination, dans lesquels la perforation s'est faite suivant ce dernier mode. Il faut dire que dans l'un de ces cas, il s'agit d'une triple invagination formant tumeur et que, dans l'autre, l'invagination fut produite par une tumeur développée sur la valvule iléo-cœcale. C'est ce qu'on peut lire dans les observations IV et V, à la fin de ce travail.

Dans la deuxième classe, se trouvent les étranglements par compression large ou étroite. Tantôt c'est une tumeur qui comprime l'intestin sur une certaine étendue ; tantôt une bride, une diverticule, un anneau qui l'étranglent. Le résultat de cette constriction de l'intestin est facile à prévoir. Au niveau du point étranglé, un travail d'inflammation, d'ulcération, de gangrène, va amener la section de l'intestin. Suivant que l'étranglement sera plus ou moins serré, suivant que la bride agira surtout par un bord mince, dur, comme tranchant ou par un bord mousse, la marche des lésions sera plus ou moins rapide, mais le terme fatal sera toujours la gangrène et la perforation.

On voit que ce genre de perforations ne rentre pas non plus dans notre plan, puisqu'il s'agit d'un processus gangréneux au niveau de l'obstacle.

Mais il y a des cas où l'agent d'étranglement étant formé par des adhérences péritonéales, l'inflammation, la gangrène s'emparent de l'intestin au-dessus du point comprimé et adhérent. C'est ce que nous verrons dans deux observations importantes recueillies au mois de juillet dernier, dans le service de M. Poncet. L'intestin fut déchiré au-dessus des adhérences provoquées dans un cas par une péritonite traumatique ; dans un autre, par une inflammation de nature indéterminée probablement d'origine stercorale.

La troisième classe est celle de l'obturation de l'intestin par le fait de corps divers, arrêtés dans son intérieur. Tantôt ce sont des corps étrangers, d'origine alimentaire, tels que noyaux de fruits, débris d'os, etc...; tantôt des corps étrangers quelconques, comme ceux que les enfants et les aliénés s'introduisent si souvent dans la bouche. On peut encore trouver dans l'intestin des corps qui s'y sont développés eux-mêmes, comme les tumeurs stercorales et ce qu'on appelle des entérolithes. Les tumeurs stercorales, qui ne sont autre chose que des amas de matières fécales durcies, reconnaissent habituellement, pour cause, une constipation prolongée. C'est surtout chez les femmes, les vieillards, les paralytiques généraux qu'on les rencontre.

Quant aux entérolithes, ils se développent autour

de corps étrangers, surtout autour de calculs biliaires et dans le gros intestin.

Le résultat de cet arrêt de corps étrangers le long du tube digestif sera bien différent suivant les cas. Tantôt l'inflammation, se développant autour du corps étranger, un abcès se formera à ce niveau ; tantôt la compression de l'intestin y fera naître la gangrène. Nous n'avons pas à étudier ces différents processus arrivant à la suite du contact de l'obstacle avec la paroi. Mais au-dessus de l'obstacle peuvent se développer d'autres lésions qui rentrent parfaitement dans notre cadre. Je veux parler de la distension de l'intestin et de son éclatement consécutif. Nous avons trouvé dans la leçon de Heschl, dont nous parlions précédemment, un remarquable exemple de ces cas de rupture par distension, au-dessus d'un obstacle formé par une tumeur fécale.

Les tumeurs fécales doivent encore donner lieu à une distinction. Dans une première série de faits, elles sont indépendantes de toute sténose intestinale. Elles sont dues à des troubles dynamiques et fonctionnels des tuniques intestinales. C'est ce dont nous avons parlé au sujet de la coprostase chez les femmes, les vieillards, les paralytiques généraux. Chez eux, l'intestin est devenu paresseux, le besoin s'est émoussé et les matières durcies déterminent des phénomènes d'occlusion.

La pathogénie de l'obstruction par matières fécales n'est pas toujours semblable. Souvent l'accumulation des matières est bien amenée par l'inertie ; mais par l'inertie secondée d'un rétrécissement. Les

tumeurs fécales forment donc deux groupes parfaitement distincts, suivant que la rétention des matières est indépendante du rétrécissement ou liée à celui-ci. Ces causes de rétrécissement sont du reste nombreuses : ulcérations tuberculeuses, typhiques, sans cause appréciable et dites simples, etc... Remarquons que toutes ces lésions peuvent exercer leur influence de la plus tendre enfance jusqu'à l'extrême vieillesse. Il faut ainsi s'attendre à les rencontrer à tout âge et en un point quelconque de l'intestin.

Dans le paragraphe suivant nous allons parler de l'influence des rétrécissements sur les déchirures. N'oublions pas que si ce sont eux qui déterminent la généralité des ruptures, ils y sont aidés par cet arrêt des matières fécales, d'abord partiel et insignifiant, mais qui finit par entrer sérieusement en ligne de compte. C'est la raison qui nous a déterminé à insister sur la distinction que nous avons établie entre les tumeurs fécales.

Nous arrivons ainsi à la quatrième classe, la plus importante, celle des rétrécissements. Il y a lieu de distinguer trois espèces de rétrécissements : les congénitaux, les cicatriciels, les néoplasiques.

Les congénitaux qui tiennent soit à un vice de développement, soit à d'autres causes plus ou moins problématiques, n'ont pas de rapport avec ce que nous étudions, vu en général, leur incompatibilité avec l'existence.

Les rétrécissements cicatriciels et néoplasiques seront donc seuls à nous intéresser. Les rétrécissements sont assez fréquents, bien que la lésion qui

nous occupe soit rare. C'est à la suite des ulcérations de la dysenterie, de l'entérite, de la fièvre typhoïde qu'on les voit généralement se produire. Les rétrécissements néoplasiques sont aussi fréquents, mais particulièrement dans les dernières portions du tube digestif. Une statistique que nous trouvons dans le cours de M. Poncet sur l'obstruction intestinale, en mentionne 96 % au niveau du gros intestin et 80 % au niveau du rectum. A côté de ces rétrécissements nous notons, en passant, les rétrécissements quaternaires de la syphilis qui, eux aussi, siègent sur le gros intestin et le rectum. Nous avons cherché, si dans certain cas, ils avaient été cause de ruptures intestinales. Nous n'avons rien trouvé ; mais il est facile de se figurer la possibilité d'un tel fait.

Naturellement, les lésions dépendent du genre de rétrécissement. Celles qui se passent au niveau du rétrécissement ont peu d'intérêt pour nous. Cependant on peut concevoir leur propagation au-dessus de l'obstacle. Aussi, nous constatons tantôt une muqueuse plissée, froncée, plus ou moins injectée et épaissie, tantôt ce sont des ulcérations, surtout dans les cas de néoplasme.

En somme, que ce soit du tissu cicatriciel qui rétrécisse le calibre de l'intestin ou bien une masse néoplasique, le résultat est à peu près le même au point de vue des menaces de rupture au-dessus du rétrécissement. Dans deux de nos observations nous avons constaté partout une propagation du tissu néoplasique au-dessus de la tumeur principale. Cette infiltration des tuniques par des nodules néoplasiques

n'a pas dû, on le conçoit aisément, être sans influence sur la rupture. Mais ces faits sont rares et, la plupart du temps, que le rétrécissement soit cicatriciel ou néoplasique, ce sont à peu près les mêmes lésions que nous trouvons au-dessus de l'obstacle.

Ce qu'on voit à l'autopsie, dans ces cas de rétrécissements, nous rend parfaitement compte de la façon dont ils prédisposent aux ruptures. A peine la paroi abdominale est-elle incisée, qu'on se trouve très fréquemment en présence d'une énorme dilatation de l'intestin et l'on s'aperçoit que cette portion dilatée est située au-dessus du point malade. Au-dessous du rétrécissement, l'intestin a subi, au contraire, une diminution très marquée. La dilatation est d'autant plus considérable que le rétrécissement s'est formé plus lentement. C'est ce qui distingue ces cas d'obstruction par rétrécissement plus ou moins lent, de ceux produits par les causes précédemment indiquées.

Un autre caractère spécial à ces rétrécissements lents, et qu'il est très important de noter, c'est l'épaississement des parois intestinales.

Dans les cas d'obstruction brusque, l'intestin au-dessus de l'obstacle est très aminci ; ici, au contraire, nous avons une sorte d'hypertrophie compensatrice. D'après Besnier, cette hypertrophie porte surtout sur la tunique musculaire et sur le tissu cellulaire sous-péritonéal. Lancereaux a également insisté sur l'hypertrophie de la couche musculaire dans les rétrécissements anciens de l'intestin. Il le compare avec beaucoup de justesse au ventricule gauche dans le rétrécissement aortique, ou encore à la vessie dans

le cas d'obstacle siégeant au niveau du col. Suivant l'expression de Beau, nous avons bien là aussi une sorte d'hypertrophie providentielle.

Mais l'hypertrophie du cœur ne peut toujours compenser les difficultés du rétrécissement ; tôt ou tard arrive la période asystolique. De même la poche intestinale, située au-dessus du point rétréci, ne peut toujours résister à la pression et à la dégénérescence de ses parois ; alors arrive la rupture.

Voilà ce qui se passe dans les rétrécissements, d'après un mécanisme plus ou moins complexe, que nous étudions plus loin. Nous voyons par là que ce sont eux qui prédisposent par excellence aux ruptures au-dessus d'un obstacle, d'autant plus que les parois intestinales y sont prédisposées par des rétentions partielles plus ou moins anciennes, sur lesquelles nous avons déjà insisté.

Nous venons de voir la part que prennent les principaux modes d'occlusion intestinale à la perforation spontanée des intestins. Nous avons vu comment ils y contribuent, chacun d'une façon différente et dans des circonstances spéciales. Maintenant il serait intéressant de dépouiller notre recueil d'observations et d'examiner si la statistique vient confirmer ce que le raisonnement faisait prévoir.

Nous avons pu recueillir une quinzaine d'observations de cette rare complication ; la perforation spontanée dans l'occlusion intestinale. En examinant chaque cas en particulier, on trouve que la perforation a été due cinq fois à une occlusion par

un rétrécissement cicatriciel, quelle que soit la cause qui ait déterminé l'ulcération, origine de la cicatrice. Cinq autres fois la perforation est survenue à la suite d'un rétrécissement cancéreux.

L'invagination n'entre que pour deux cas seulement dans notre statistique. Il faut, en effet, des circonstances tout à fait spéciales pour que ce mode d'occlusion amène une rupture du genre de celles que nous étudions. Nous nous sommes expliqués du reste à ce sujet en parlant de l'invagination. Nous trouvons deux cas aussi de rupture à la suite d'adhérences péritonéales provoquées par des inflammations de diverses natures. Ces cas, assez rares, nous viennent, comme nous l'avons dit, du service de M. le professeur Poncet.

Enfin, nous trouvons un cas de rupture par coprostase, sans altération préalable de la paroi. C'est un cas encore plus rare, que nous trouvons dans la leçon du professeur Heschl, dont nous avons également parlé.

Comme conclusion de l'analyse de ces quinze cas, nous voyons que ce sont les rétrécissements, soit cancéreux, soit cicatriciels, qui donnent le plus souvent lieu à la perforation au-dessus de l'obstacle. La lenteur de leur évolution, qui laisse à la paroi le temps de s'hypertrophier, il est vrai, mais de dégénérer aussi, explique cette fréquence. Les autres modes d'occlusion ne donnent lieu que tout à fait accidentellement aux mêmes lésions. Nous n'en trouvons, en effet, qu'un ou deux cas sur quinze ; tandis que les rétrécissements fournissent les deux tiers des cas.

CHAPITRE III

MÉCANISME DES PERFORATIONS

Nous subdivisons le chapitre du mécanisme de la façon suivante :

1° Etude de la résistance des parois de l'intestin à l'état normal;

2° Rupture par distension, sans altération préalable de la paroi;

3° Perforation par la distension, aidée de divers processus pathologiques.

Notre premier soin est d'étudier la résistance de l'intestin à l'état normal. L'idée de cette étude nous a été suggérée en lisant un article que le professeur Heschel fit paraître, en 1880, dans la *Semaine médicale de Vienne*. A propos de divers cas de perforation qu'il qualifia de diastatiques, cet auteur se livra à diverses expériences sur des segments d'intestin normal. Nous nous sommes proposé de vérifier par nous-même le résultat de ses recherches et de les consigner à côté du mécanisme des ruptures pathologiques de l'intestin. On y trouvera plus d'un rapprochement, que nous ferons ressortir à l'occasion.

Nous exposerons d'abord les expériences de l'auteur allemand, puis celles que nous avons pratiquées à son exemple. On verra que nos résultats sont à peu près les mêmes; mais nous croyons devoir donner un peu plus de détails que nous n'en trouvons dans son article.

Nous rapporterons en premier lieu une expérience qu'il fit avec un segment d'intestin grêle.

Voici comment il décrit les résultats de son expérience : « L'intestin d'un nouveau-né eut une déchirure après que le péritoine eut cédé sur une vaste étendue et à une pression très élevée. J'ajouterai que la déchirure de l'intestin grêle par distension se produisit de telle sorte que le péritoine se déchira à son insertion sur l'intestin. Les deux feuillets se séparèrent très vite, en même temps que la couche longitudinale musculaire se sépara de la couche circulaire. Cette dernière couche se déchira à l'intérieur de l'insertion du péritoine et la muqueuse éclata au même endroit par un trou rond, exactement au point où les rares diverticules de l'intestin grêle viennent s'aboucher. Ces diverticules représentent en fait les points les moins résistants. »

J'ai répété la même expérience en me servant non d'un intestin de nouveau-né, mais d'un intestin d'homme adulte. Nous y étions d'autant plus engagés que la façon de procéder était très simple. Les intestins dont nous nous sommes servi étaient ceux d'un homme mort à la suite d'un traumatisme ayant porté sur la région temporale. Nous avions plus de chance de trouver un intestin exempt de tare

pathologique. A l'extérieur, il ne présentait pas de traces de lésions, et lorsqu'il fut ouvert, la muqueuse parut absolument saine. L'intestin était donc aussi normal que possible. Sans doute on se rapprocherait plus de la vérité en opérant avec un intestin vivant ou venant de mourir. Ces conditions nous sont refusées chez l'homme. On doit se contenter de conclusions plus ou moins approximatives.

Nous avons procédé de la façon suivante, à peu près semblable à celle de l'auteur allemand.

Nous prenons sur notre sujet plusieurs segments d'intestin grêle et en premier lieu nous cherchons comment va se produire la déchirure. Ces morceaux d'intestin de différentes longueurs, liés à un de leurs bouts, sont attachés par l'autre à un robinet d'eau sous pression. Pour que l'éclatement ne soit pas brusque, le robinet est tourné de façon à ce que la pression ne s'établisse que lentement. Voici ce qu'on observe alors : Dans une première période, l'intestin se dilate ; puis, un léger bruit se fait entendre. Si, à ce moment, l'arrivée de l'eau est brusquement interrompue et l'intestin examiné, on voit que les deux feuillets du mésentère viennent de se séparer au niveau de leur insertion sur l'intestin. La rupture ne s'est pas encore produite. La pression remise, tout à coup l'eau s'échappe en petits jets : la rupture complète s'est produite. L'intestin est examiné de nouveau. Ce qui frappe en premier lieu, c'est la poche formée par les feuillets du mésentère que l'eau a en quelque sorte disséqués. A la surface de la poche se voient un ou plusieurs petits trous plus ou

moins ronds, par où l'eau s'échappe. C'est le mode de perforation du péritoine.

L'intestin est ouvert ensuite du côté opposé à la déchirure par une section longitudinale. On se rend compte alors de la perforation des autres tuniques. On voit qu'elles ont cédé dans le sens de la longueur, mais inégalement. En haut et en bas de la déchirure musculaire, la muqueuse a cédé et présente des éraillures. A quelque distance à droite et à gauche s'observent encore d'autres éraillures.

Nous cherchons ensuite comment l'intestin va se rompre si nous établissons brusquement la pression. Cette fois la déchirure n'a plus le même aspect. L'intestin cède toujours au niveau de l'insertion du mésentère; mais au lieu d'une poche formée par le décollement des deux feuillets, et présentant plusieurs petits trous ronds ou ovalaires, on voit une déchirure de la séreuse correspondant, à peu de chose près, à celle des autres tuniques. En certains endroits, ses fibres dissociées forment un fin treillis qui continue la déchirure. La rupture des autres tuniques n'a rien de particulier et se fait comme dans le cas précédent.

Ces mêmes expériences ont été répétées un certain nombre de fois et toujours avec le même résultat. Nous concluons que le point faible de l'intestin grêle est au niveau de l'insertion du mésentère. Il était facile de le trouver, *a priori*, sans expériences, par le simple raisonnement.

Là, les deux feuillets du péritoine moins extensible que les autres tuniques, se décollent; il ne reste

plus que la tunique musculaire et la muqueuse pour résister à l'effort.

On voit que nos conclusions sont les mêmes que celles de Heschl. Cet auteur n'a pas obtenu les deux modes de rupture du péritoine, parce qu'il n'a pas fait varier la manière d'établir la pression. Ce qui n'a pas du reste une grande importance.

La chose essentielle à signaler, c'est la rupture au niveau de l'insertion mésentérique. Il n'y a qu'à jeter un coup d'œil sur ce qui a été constaté à l'autopsie des cas que nous rapportons, pour se convaincre de l'analogie presque complète de la rupture. Prenons, par exemple, notre troisième observation, où il s'agit d'un rétrécissement cicatriciel à la suite d'une ulcération probablement d'origine tuberculeuse. Nous voyons que là aussi c'est dans les points voisins du mésentère qu'existent les perforations : elles aboutissent même à de petites fistules qui rampent quelque temps entre les lames du mésentère et s'ouvrent ensuite dans le péritoine. C'est absolument l'image de ce que nous avons constaté et décrit dans notre expérience sur des segments d'intestin grêle.

Heschl ne s'est pas contenté d'expérimenter sur l'intestin grêle. Sa première expérience, que nous allons décrire comme la précédente, porte même sur une autre portion du tube digestif. Il prend un morceau de l'iléon inférieur avec du cœcum et du côlon ascendant. Après l'avoir nettoyé, il pose une ligature sur l'iléon et fait couler de l'eau par l'ouverture du côlon. Pressant l'intestin sur une étendue de 10 à 12 centimètres, il voit se produire tout à coup

une déchirure longitudinale du péritoine sur la partie droite et antérieure de la paroi du côlon ascendant. Cette déchirure est longue de 4 ou 5 centimètres. Au même instant, par cette fente, sortent la tunique musculaire et la muqueuse, la première avec sa striation transversale très nette. La déchirure longitudinale du péritoine devient alors longue de 10 centimètres et large de 3 centimètres. En continuant à verser de l'eau, la tunique musculaire se déchire transversalement dans la partie inférieure de la déchirure longitudinale. La muqueuse sort aussitôt et se fend sous forme d'un trou rond, frangé, de la grosseur d'une lentille. Au voisinage de ce trou, à la surface interne de l'intestin, on voit plusieurs dépressions, ressemblant à des érosions de la muqueuse.

L'auteur constate ainsi que le processus de ces perforations est le même que celui qu'il avait supposé d'après ses observations sur les cadavres. Le péritoine, la couche la moins extensible de l'intestin, se déchire tout d'abord; puis la tunique musculaire suivant la direction de ses fibres, c'est-à-dire transversalement; enfin la muqueuse herniée sous forme d'un trou rond, autour duquel on observe un certain nombre d'érosions.

Voici la même expérience répétée par nous.

Un morceau d'iléon avec le cœcum et une grande partie du côlon ascendant est sectionné sur un cadavre. Comme dans notre première expérience, nous lions un bout, tandis que l'autre est fixé à un robinet d'eau. La même expérience est plusieurs fois répé-

tée, la ligature portant tantôt sur l'iléon, tantôt sur le côlon ascendant. Le résultat est du reste le même dans tous les cas. L'eau distend petit à petit l'intestin et à un moment donné, une éraillure superficielle se produit sur la plus grande partie du gros intestin. Cette éraillure va toujours s'élargissant, jusqu'à ce que les deux lèvres soient distantes d'environ 3 centimètres. C'est le péritoine qui a éclaté le premier et qui laisse reconnaître la tunique musculaire avec sa striation transversale. L'intestin se distend toujours, et en particulier le cœcum. Sa circonférence mesurée avec un ruban métrique, nous donne 33 centimètres et demi pour le cœcum et 23 centimètres seulement pour la partie moyenne du côlon ascendant. A ce moment l'intestin éclate et un jet d'eau s'élance. On détache l'intestin et on le place dans sa situation normale, afin de reconnaître le siège de la rupture. On voit que c'est à la partie droite et antérieure du côlon ascendant qu'elle s'est produite. L'iléon se trouve intact. L'ouverture se présente sous forme d'un trou plus ou moins rond, à bords frangés, peu nets. En répétant l'expérience, nous avons produit, une autre fois, la rupture sur le cœcum. Cette fois elle est bien en arrière du côté du mésocœcum.

Voilà ce que nous avons observé : c'est à peu de chose près ce que trouva Heschl dans son expérience. Ce mode particulier de rupture du gros intestin n'est pas moins important à constater que celui de l'intestin grêle. Ici, également nous trouvons des applications dans la série de faits que nous avons

rassemblés. Dans nos deux premières observations, les ruptures furent constatées à l'autopsie exactement au même niveau que dans nos expériences. C'est toujours la partie droite et antérieure du côlon ascendant, qui a de la tendance à céder. Nous trouvons aussi dans une autre observation, une rupture du cœcum en arrière. Les matières fécales se répandaient dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque. Ce tissu, dans une étendue au moins égale à la paume de la main, était infiltré par ces matières non point isolées et en foyer, mais tellement combinées avec lui qu'on ne pouvait les séparer qu'en arrachant des lambeaux des parties (Voir observ. IV. Rétrécissement squirrheux).

Heschl s'est encore livré à l'expérience suivante, qui ne nous intéresse qu'au point de vue théorique. Il a été curieux de mesurer à l'aide de manomètres, la pression nécessaire pour rompre l'intestin. Voici la relation de son expérience et les résultats obtenus :

Il introduit un tube manométrique dans l'intérieur de l'intestin et il constate que l'eau fait équilibre à une colonne de mercure de 798^{mm}. A une pression de 130^{mm}, le péritoine éclate sur une longueur de 4 à 5 centimètres (péritoine du côlon ascendant) formant une déchirure longitudinale, et à ce moment la colonne tombe à 30 ou 40^{mm}. La couche musculaire fait hernie. — En laissant de nouveau couler de l'eau, la colonne remonte jusqu'à 120^{mm} et il se produit une déchirure transversale de la tunique musculaire. La muqueuse sort à travers cette déchirure et se perfore à son tour, sous forme d'un trou

rond, large comme une lentille. Au voisinage de ce trou on observe encore des érosions. Comme toujours, la déchirure se trouve au côté droit et antérieur de la paroi, un peu au-dessus du cœcum.

Dans toutes ces expériences, l'auteur s'est encore assuré qu'à la plus haute pression que l'intestin supporte sans déchirure, la valvule de Bauhin s'oppose à tout retour de liquide venant du côlon, si bien qu'il fut obligé de placer le tube manométrique dans l'ouverture même de cette valvule.

Il répéta quatre fois l'expérience : la plus haute pression que put supporter le péritoine fut de 130 ou 140^{mm}. En même temps, la muqueuse et la musculaire ne se déchirèrent que lorsque l'intestin eut atteint un diamètre de 10 à 12 centimètres.

Voilà les différentes expériences que nous avons à relater à propos des ruptures de l'intestin à l'état normal. Nous allons maintenant passer à l'étude du mécanisme de la rupture dans l'occlusion intestinale. Comme nous l'avons répété déjà plusieurs fois, il ne s'agira nullement ici des ruptures au niveau de l'obstacle ; mais uniquement de celles qui peuvent se produire au-dessus.

Nous parlerons d'abord d'un fait extrêmement rare dont nous ne trouvons d'exemple que dans les deux observations rapportées par Heschl. Il prétend que dans ces deux cas, la rupture se produisit en l'absence de toute altération de la paroi. C'est ce qu'il qualifie du nom de *perforations diastatiques*. Ce processus est difficile à comprendre. Aussi nous allons citer immédiatement ces deux observations pour tâcher de nous les expliquer.

OBSERVATION I.

Il s'agit d'une tailleuse de 52 ans, admise à l'hôpital pour constipation chronique.

Aux symptômes de cette constipation, s'ajoutèrent peu à peu ceux d'une péritonite partant de la région du cœcum. Cette péritonite se produisit sans qu'on put constater de phénomènes d'étranglement herniaire ou autres symptômes analogues. La malade ne tarda pas à y succomber.

Autopsie. — Dans la cavité abdominale on trouve des gaz, du pus et une quantité notable de matières fécales.

Des exsudats fibrineux unissent les anses intestinales entre elles et aux parois abdominales. A droite, dans l'anneau fémoral, il y a un sac vide; mais l'ouverture en est plus large que la cavité, de sorte qu'il n'y avait pas d'étranglement possible. En réalité on n'en trouve pas de traces.

Tout le gros intestin est fortement distendu par des matières fécales. Un point présente un aspect tout particulier. Au-dessus du cœcum, dans la partie droite du côlon ascendant, on découvre une déchirure du péritoine de 4 ou 5 centimètres de long, à bords écartés de 3 centimètres. Par cette fente péritonéale, on aperçoit les fibres circulaires de l'intestin, écartées elles aussi, sous forme de déchirure transversale. Celle-ci laisse voir la muqueuse herniée et également perforée. Elle présente un groupe de perforations grosses comme des lentilles, rondes ou ovales, à bords abrupts. En pressant on fait sourdre des matières dans la cavité abdominale.

On enlève la partie malade et on la met dans l'eau. On voit parfaitement la pénétration de la muqueuse dans la fente musculaire. Ses petits trous finement et irrégulièrement frangés deviennent très apparents. L'examen hors de l'eau ne permet en plus de constater aucune espèce d'abcès, voire même d'inflammation et d'infiltration des parties malades.

Sans doute, on aurait pu penser à une lésion mécanique du péritoine à travers les parois abdominales; mais ce n'était point le cas ici. On devait donc conclure à une distension de la paroi intestinale par les matières fécales retenant les gaz.

Tel est le raisonnement de Heschl, sur la première observation qu'il rapporte. Que devons-nous en conclure? C'est qu'un léger degré d'inflammation peut facilement passer inaperçu à un examen macroscopique. Néanmoins, on ne peut rejeter, dans ce cas, l'influence prépondérante de la distension. Autrement il serait bien difficile d'expliquer la perforation, puisqu'il n'y avait pas de traces d'étranglement, ni d'ulcérations.

Nous passons à la deuxième observation.

OBSERVATION II.

Autre femme de 52 ans, avec coprostase. Tandis, que dans le premier cas, la coprostase était habituelle, dans le deuxième les circonstances étaient plus nettes. Il s'agissait d'une constriction de nature cancéreuse. On ne pouvait l'atteindre par l'anus.

Dix jours avant la mort, on observe une absence complète de selles et une distension progressive du bas-ventre, qui arrive à un degré extrême. Presque pas de symptômes de péritonite.

Autopsie. — Distension énorme du bas-ventre. A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve à droite un épanchement fécal s'étendant jusqu'au foie. Des cordons de membranes fibrineuses unissent les anses intestinales à la paroi abdominale. Au point d'union de la moitié supérieure avec

la moitié inférieure de l'S iliaque, à environ 35 centimètres de l'anus, on voit un anneau large de 1 centimètre à 1 centimètre $1/2$ dû à un cancer ulcéré. De ce point jusqu'à l'anus l'intestin est rétracté et ne renferme que la muqueuse avec un ruban fœcal de 10 centimètres de long sur 3 centimètres d'épaisseur. Au-dessus l'intestin est dilaté jusqu'au duodénum. La partie supérieure de l'S iliaque et du côlon descendant atteignent un diamètre de 10 centimètres ; le cœcum et le côlon ascendant, un diamètre de 11 centimètres et l'intestin grêle un diamètre de 5 centimètres. Ces parties contiennent des gaz et une grande quantité de matières fécales fluides. Celles-ci peuvent s'écouler par un point situé sur la paroi antérieure, droite de la portion initiale du côlon ascendant, juste au-dessus du cœcum.

Outre cette perforation, on constate en arrière, à la partie inférieure du cœcum, une déchirure longitudinale du péritoine longue de 5 centimètres et large de 1 centimètre à 1 centimètre $1/2$. Cette fente laisse apercevoir la tunique musculaire et la muqueuse également déchirées.

L'intestin est placé sous l'eau pour être examiné. On aperçoit très distinctement la déchirure longitudinale du péritoine, qui présente des bords très nets. Les couches les plus internes font une légère saillie et la tunique musculaire divisée suivant le sens de ses fibres, laisse passer la muqueuse. Celle-ci colorée çà et là en brun, présente un groupe très serré de trous ronds ou ovales, gros comme des lentilles, avec des franges fines et inégales. Tout à côté apparaissent de petites érosions formées par la muqueuse déprimée.

Puis, comme dans le cas précédent, nulle part des traces d'infiltration, d'abcès, d'inflammation. La muqueuse perforée se continue avec les parties avoisinantes un peu anémiées, mais absolument saines.

La forme de ces perforations intestinales, qui dans ce cas, justement à cause de sa date récente, était reconnaissable au premier coup d'œil, est nettement la même que dans le premier cas. Il y a une déchirure longitudinale du péritoine

avec écartement considérable des bords, une déchirure transversale de la couche musculaire avec écartement moindre, une légère saillie avec distension de la muqueuse. Sur la partie herniée de celle-ci, se voient des perforations finement frangées, rondes et disposées par groupes. A côté, quelques dépressions formées par la muqueuse, très amincie. Enfin, point capital pour ce qui nous occupe : aucune trace d'inflammation, d'abcès, d'infiltration quelconque. L'auteur conclut à un amincissement progressif de la muqueuse jusqu'à la solution de continuité, c'est-à-dire la *diastase*.

Ainsi pour Heschl, la marche des lésions aurait été la même dans les deux cas. La cause était pourtant bien différente. D'un côté il s'agit d'un encombrement de l'intestin par des matières fécales et de l'autre, d'un rétrécissement cancéreux. Si l'on admet cette opinion sans réserve, il faut tout au moins reconnaître que ce sont là des cas très rares. Pourtant il n'est pas permis de les nier absolument après la lecture d'autopsies faites avec autant de soin, que celles que nous venons de rapporter.

Concluons qu'il s'agit là d'une catégorie de faits exceptionnels, qui ne doivent être affirmés qu'à la suite d'un examen extrêmement minutieux.

Après avoir envisagé ce que peut la seule distension portée à un haut degré, passons à l'étude des cas mixtes qui sont la généralité.

Pour cette troisième partie de notre chapitre du mécanisme, nous n'avons qu'à étudier l'ensemble des observations que nous avons recueillies. Nous verrons le plus souvent la perforation survenir à la suite de lésions multiples venant s'ajouter à la dilatation causée par les matières et les gaz.

A l'autopsie, voici les lésions que l'on trouve en général. Les matières en s'accumulant au-dessus du point rétréci, distendent l'intestin mécaniquement. La production de gaz peut même porter cette distension à un degré extrême. C'est le point de départ d'un mouvement congestif, qui dilate le réseau vasculaire. A un premier stade l'inflammation des tissus cause une sécrétion exagérée des glandes intestinales. La surface externe ne tarde pas à perdre son poli ; elle devient tomenteuse et secrète des fausses membranes. Dans toutes nos autopsies nous trouvons ces mots : A l'ouverture de l'abdomen, on voit les anses intestinales unies entre elles par des fausses membranes. C'est le signe d'un certain degré de péritonite. Du côté de la séreuse on pourra même avoir plus tard des ulcérations.

L'intestin dilaté aura même d'autant plus de chance d'être altéré que la cause du rétrécissement agira plus lentement. S'il y avait obturation complète et subite de la lumière intestinale, le malade mourrait soit par l'occlusion simple sans perforation, soit par rupture sans altération de la paroi, soit enfin par gangrène résultant d'une constriction brusque. Les lésions dont nous parlons n'auraient pas le temps de se produire. Un rétrécissement qui marche lentement laisse au contraire plusieurs années de survie. Dans nos observations, nous trouvons des malades dont l'affection remontait à dix ans. C'est ce que nous trouvons par exemple chez le malade de l'observation VIII. Il eut une dysenterie grave dix ans avant la perforation amenée par un rétrécissement

lent. Dans l'observation V, où il s'agit d'une femme de 22 ans, c'est seulement treize mois après le début de l'affection. Il serait facile de multiplier les exemples en suivant une à une toutes nos observations. Ce mécanisme est du reste facile à comprendre. Les matières ne s'emmagentinent que partiellement au-dessus de l'obstacle. C'est leur séjour plus ou moins prolongé dans la poche, qui va être offensif pour la paroi. Elles subissent là des fermentations, qui donneront naissance à des produits irritants et à des gaz. La muqueuse corrodée et enflammée de la sorte, n'offrira plus qu'une faible résistance à la pression, qui s'exercera de dedans au dehors. Les autres tuniques plus ou moins altérées céderont aussi avec d'autant plus de facilité.

Il est des cas qui peuvent donner lieu toutefois à une interprétation douteuse. L'expérience est là en désaccord avec les faits. Voici les faits : Supposons une ulcération dysentérique ou tuberculeuse qui se cicatrise et donne par la suite naissance à de la sténose intestinale. Suivant la règle, l'intestin va se dilater au-dessus de l'obstacle. Mais dans la portion dilatée peuvent exister d'autres ulcérations non cicatrisées. Il semble que nous ayons là un point faible, susceptible de céder à la moindre pression. C'est en effet ce que nous constatons dans la plupart de nos observations où il est question de rétrécissements cicatriciels : Le siège de la perforation coïncide très souvent avec celui d'une ulcération tuberculeuse ou autre. Ce n'est pourtant pas ce qui devrait se produire d'après une expérience du professeur Heschl.

Ce dernier prit un intestin porteur de nombreuses ulcérations tuberculeuses. Il en note même une quinzaine occupant la moitié de la circonférence du côlon ascendant et longues de un centimètre à un centimètre et demi. Cet intestin exposé à une certaine pression ne se déchira point au niveau des ulcérations, bien qu'elles eussent un fond mince; mais dans leur intervalle, au voisinage du lieu d'élection dont nous avons parlé. Comment interpréter ces résultats discordants? Sans vouloir rien affirmer, il nous semble qu'on pourrait les expliquer de la façon suivante: Dans l'expérience de Heschl, les ulcérations bien que non cicatrisées, renfermaient peut-être une certaine quantité de tissu cicatriciel, qui quoique réparti sur une mince épaisseur, est néanmoins beaucoup plus résistant que les autres tissus. Aussi dans ce cas l'intestin aurait-il cédé au lieu d'élection de la rupture. L'explication des faits cliniques nous paraît d'autre part bien simple, en rapportant la perforation en partie aux progrès de l'ulcération, en partie à la pression sur un tissu aminci et lésé, où le tissu cicatriciel réparateur n'a pas encore fait son apparition.

Dans une note déjà ancienne sur le rétrécissement et l'inflammation du gros intestin, considérés comme cause de perforation interne, Schutzenberger signale un fait qui en dehors de l'ulcération peut hâter beaucoup la rupture. Lorsque nous avons un cancer de l'intestin grêle, l'altération organique empêchant la progression des matières, celles-ci sont repoussées vers l'estomac par les mouvements antipéristaltiques;

puis elles sont expulsées par les vomissements. Le pylore n'oppose qu'une bien faible résistance à leur régression. Mais quand un cancer du gros intestin empêche les matières de sortir librement par l'anus, la valvule de Bauhin résiste au reflux des matières ; ses deux lèvres s'appliquent exactement l'une contre l'autre et ferment le passage. Cette résistance est si énergique que plusieurs fois, notamment dans un fait cité par Corbin et rapporté à la fin de ce travail (voir observ. IV), la valvule plutôt que de céder s'est détachée de la surface intestinale et a formé un pont au-dessous duquel l'intestin grêle et le gros intestin communiquaient par une ouverture ayant plus de trois centimètres de large.

En résumé, au-dessus de la portion rétrécie, qu'il s'agisse d'un rétrécissement cancéreux ou cicatriciel, les altérations secondaires sont à peu près identiques. L'intestin se dilate en même temps que la paroi s'hypertrophie. Cette poche au-dessus de la sténose s'enflamme et s'ulcère. Quelquefois il se fait une fistule bimuqueuse. Dans d'autres circonstances, des adhérences s'établissent entre l'intestin rétréci et le péritoine pariétal, et le contenu de l'intestin peut arriver à l'extérieur après avoir déterminé des accidents inflammatoires d'un diagnostic souvent très difficile.

Avant de clore le chapitre du mécanisme, nous devons une mention particulière aux causes de la rupture dans deux cas intéressants, relatés dans nos observations XIV et XV. Pour ces deux cas, l'origine de la maladie a été une péritonite localisée, qui

a créé des adhérences soit entre divers segments d'intestin, soit entre l'intestin et la paroi abdominale. Une obstruction totale s'en est suivie. Diverses opérations sont pratiquées : Kélotomie et laparotomie. Dans le premier cas, l'intestin est à peine touché qu'il se déchire ; dans l'autre, on trouve une perforation comme une pièce de cinquante centimes. Ici, un double processus a causé la perforation. L'inflammation, qui a créé les adhérences et l'obstruction, a d'abord affaibli l'intestin ; puis, est venue la gangrène créatrice de la perforation. Ces deux causes ont été aidées par l'existence d'une forte pression au-dessus du point étranglé ; nous voyons en effet parmi les signes cliniques, les anses intestinales dilatées se dessiner à travers la paroi abdominale.

Maintenant que nous croyons avoir donné une idée suffisamment nette des lésions anatomiques, pouvant survenir au-dessus d'une obstruction intestinale pour produire la perforation, nous allons tâcher de décrire les principaux signes qui peuvent nous en faire faire le diagnostic.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES, MARCHE ET PRONOSTIC DES PERFORATIONS SURVENANT DANS L'OCCLUSION

Nous allons étudier, dans ce chapitre, l'appareil symptomatique que nous présentent les malades atteints d'occlusion intestinale accompagnée de perforation. Nous avons à décrire un ensemble de symptômes assez complexes. L'étude des cas publiés et des observations que nous avons recueillies, a pu seule nous donner une idée de cette complication éminemment grave, survenant dans une maladie presque toujours mortelle.

Comme fond du tableau symptomatique, nous avons toujours les signes de l'occlusion. Mais, ici, on doit faire la distinction entre l'occlusion aiguë ou étranglement interne et l'occlusion chronique, encore appelée obstruction intestinale. Les symptômes n'ont pas la même allure dans les deux cas. Nous sommes obligés de décrire brièvement ces deux formes, afin de mieux faire ressortir ensuite les symptômes nouveaux qui naîtront du fait de la perforation.

L'occlusion aiguë présente la marche clinique suivante : Parfois, durant quelques jours, on constate

de vagues signes prémonitoires, surtout des troubles digestifs. Souvent, le début est brusque au milieu d'une santé parfaite. Le malade ressent une douleur parfois atroce en un point fixe du ventre. Les vomissements se montrent d'autant plus tôt, que le siège de l'étranglement se trouve plus rapproché de l'estomac. S'il est loin sur le gros intestin, les vomissements sont plus tardifs, mais rapidement mélangés de matières stercorales. Le ventre se trouve plus ou moins ballonné ; les selles et les gaz sont supprimés. L'aspect du malade est bien caractéristique : sa face est blême, ses yeux enfoncés et, symptôme important, sa température générale est abaissée. Il va s'affaiblissant petit à petit.

Cette marche aiguë appartient surtout au volvulus, à un grand nombre d'invaginations, à toutes les strictures étroites méritant le nom d'étranglement interne. Cette forme d'occlusion dure, au plus, une huitaine de jours. Il y a des cas où la mort arrive très rapidement, en vingt-quatre ou quarante-huit heures. La forme chronique que nous allons esquisser est susceptible de prendre cette allure.

Ordinairement, voici comment elle se présente : Elle débute insidieusement par des troubles digestifs. Le symptôme dominant, la constipation devient de en plus plus opiniâtre. Parfois, des débâcles ; mais la rémission n'est que passagère. La lésion, pour être lente, n'en marche pas moins au terme fatal.

Les traits, que la perforation vient ajouter au tableau de l'occlusion, sont des plus variables.

La cause de cette variabilité tient à l'état dans

lequel l'occlusion place l'organisme du malade. Ici, avec un malade encore vigoureux et susceptible de réagir, nous aurons des symptômes saillants : le diagnostic sera possible. Là, au contraire, la vie est près de s'éteindre dans un organisme débilité ; les éléments anatomiques ne sont plus offensés au contact de matières septiques : le contenu intestinal souillera le péritoine, pourtant si délicat, sans que la moindre réaction se manifeste et la perforation, prélude de la mort, s'établira sournoisement, sans que le diagnostic soit possible... Un exemple remarquable de ces cas de perforation sans symptôme nouveau, se trouve dans une observation de la thèse de Melnotte. Nous la publions à la fin de ce travail (observ. X).

Deux cas peuvent ainsi se présenter : dans un premier nous avons la péritonite par perforation ; dans un deuxième la continuation des phénomènes de l'occlusion sans symptôme nouveau. Maintenant reste la tâche la plus difficile : démêler les signes de la péritonite de ceux qui appartiennent à l'occlusion. Ce diagnostic ne sera guère possible la plupart du temps. Le thermomètre sera souvent l'unique ressource.

Notons d'abord une série de phénomènes communs aux deux états séparés. Ils se produiront *a fortiori* lors de leur existence simultanée. Ce sont : la douleur, les vomissements, le météorisme, l'absence de garde-robes. Si tous ces symptômes se rencontrent dans les deux cas, ils ne se présentent point toutefois de la même façon, lorsqu'il y a occlu-

sion sans péritonite et péritonite sans occlusion. Mais quand l'occlusion et la péritonite se trouvent réunies, l'embarras est bien plus considérable. Nous ne voyons guère la possibilité de distinguer au point de vue des symptômes ce qui est le propre de l'occlusion ou de la péritonite.

Comme nous venons de le dire, il y a un instant, il ne nous reste souvent plus qu'un seul signe distinctif : l'état de la température. Il faut se rappeler que dans l'occlusion simple, l'apyrexie est complète. Le maximum ne dépasse pas 37° , et très souvent même il y a de l'hypothermie. Ce signe est bien caractéristique. Surviennent la perforation et la péritonite consécutive : l'hyperthermie est la règle. La température dans la péritonite ne descend pas au-dessous d'un minimum de 38° . Voilà un bon signe de la perforation survenant dans l'occlusion ; mais, comme nous le faisons remarquer, faut-il encore que l'organisme soit susceptible de fournir une réaction.

Nous pensons donc à l'impossibilité sinon absolue du moins très grande de distinguer la péritonite survenant dans l'occlusion, si ce n'est par la température dans certains cas. Lorsque la maladie n'est point trop avancée au moment où survient la perforation, il y a néanmoins quelques signes qui permettent de présumer la perforation. Nous en parlerons à propos du diagnostic de cette complication.

Auparavant, il nous paraît intéressant de différencier la péritonite de l'occlusion, en nous basant sur leurs signes communs, qui dans l'un et l'autre

cas ne se ressemblent point tout à fait. Prenons chacun d'eux en particulier et voyons le caractère spécial que leur impriment l'un et l'autre état.

Un des premiers symptômes communs, c'est la douleur. Dans la péritonite, elle présente ordinairement deux caractères principaux, qui peuvent la faire distinguer. Elle reste moins longtemps localisée et, de plus, le simple contact occasionne au malade de bien plus grandes souffrances que dans l'occlusion. Les vomissements sont moins faciles à différencier. D'abord, ils ne sont point toujours porracés dans l'occlusion, ce qui peut induire en erreur. De plus, outre les vomissements bilieux communs aux deux affections, on peut observer dans la péritonite le rejet d'un liquide brunâtre trouble, tenant en suspension des grumeaux et des flocons de matières glaireuses, ressemblant assez à des matières fécales.

On voit que les caractères des vomissements peuvent appartenir à un cas aussi bien qu'à l'autre. Dans la péritonite, on observe bien aussi l'absence de garde-robes ; mais malgré tout, cette absence n'est absolue que dans l'occlusion. Le malade atteint de péritonite a encore quelques selles. Il ne faudrait pourtant pas se laisser tromper par des évacuations qui peuvent se produire dans l'occlusion. Le bout inférieur peut fournir quelques détritits. Quant aux gaz, la suppression est bien moins générale et moins complète dans la péritonite.

Duplay nous a donné un signe particulier pour le diagnostic différentiel de l'occlusion et des pseudo-

étranglements par péritonite, avec paralysie de l'intestin. Dans ces derniers, la sonorité n'occuperait pas toute l'étendue de l'abdomen. Il y aurait de la matité dans les flancs et l'hypogastre. On ne peut contester l'exactitude de ce fait ; mais il faut dire qu'on a trouvé du liquide, dans la cavité péritonéale d'individus atteints d'occlusion, sans rattacher sa présence à une inflammation formelle du péritoine.

Qu'ils coexistent ou non, le signe le plus sûr, pour le diagnostic de l'occlusion et de la péritonite, est, nous le répétons encore, celui qui nous est fourni par la température.

Nous venons d'essayer de tracer une ligne de démarcation entre les signes de l'occlusion et de la péritonite arrivant simultanément à la suite d'une perforation. Nous avons même tâché de différencier ces deux états si ressemblants, lorsqu'ils surviennent isolément.

Maintenant nous allons voir comment, lorsque les signes de la perforation sont palpables, ils varient suivant les modes de la perforation et les circonstances qui l'accompagnent.

Suivant que l'écoulement des matières dans la cavité péritonéale sera plus ou moins abondant et, surtout, suivant que l'épanchement sera ou non enkysté, les symptômes qui accompagnent la perforation de l'intestin dans l'occlusion, seront bien différents. Ils seront subordonnés, en outre, aux dimensions de la perforation et à la diffusion plus ou moins rapide des matières septiques dans le péritoine. Il est telles circonstances, en effet, où des gaz se

feront jour au-dehors et où l'épanchement des matières sera plus ou moins limité par des adhérences de date ancienne ou récente. Nous avons vu qu'il faut, en outre, tenir compte dans l'appréciation des symptômes produits par la perforation, des signes antérieurs d'occlusion de l'intestin, de péritonite, avec lesquels peuvent se confondre les accidents de perforation.

Ainsi qu'en témoignent nos observations, l'orage péritonéal, consécutif à la perforation d'intestin dans l'occlusion, est loin de se présenter avec les mêmes caractères que chez un homme surpris en pleine santé par une perforation spontanée de l'intestin. Voici ce qui se passe le plus souvent : Le malade est pris subitement d'une douleur vive répondant au siège de la perforation, et les accidents d'occlusion intestinale paraissent subitement aggravés.

Le ventre se ballonne, devient plus douloureux. L'état général subit une modification profonde : le malade présente tous les signes d'une mort prochaine.

La douleur, vive en un point, l'aggravation subite des phénomènes abdominaux existant, doivent immédiatement faire songer à une perforation spontanée. La mort sera d'autant plus prompte que l'état général du sujet sera plus mauvais et que les matières septiques épanchées seront en plus grande abondance. Dans un cas de M. Poncet, que nous rapportons, la cavité abdominale était complètement remplie de matières fécales semi-solides ; dans d'autres cas, au contraire, observés par ce chirurgien, il diagnostiqua

la perforation de l'intestin par l'issue seulement de quelques bulles de gaz, qui s'échappèrent au-dehors par l'incision du péritoine, pratiquée dans le but d'établir un anus iliaque.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer montrent que la symptomatologie de la perforation intestinale ne se présente pas toujours avec la même physionomie clinique. On doit la soupçonner, comme nous l'avons dit, chez les malades dont l'état local et général s'aggrave subitement.

Le pronostic de la perforation de l'intestin dans l'occlusion, est particulièrement grave. Sur quinze observations que nous avons recueillies, en compulsant tout ce qui a été dit ou écrit sur ce sujet, nous trouvons en effet quinze morts.

Cette mortalité s'explique par la nature de la lésion et par les conditions pathologiques antérieures de l'intestin et du péritoine. Survenant chez un malade la plupart du temps déjà *proxime obiturus*, la perforation ne fait que précipiter le dénouement,

Dans nos quinze observations, la mort est survenue un temps variable après le diagnostic probable de la perforation. C'est tantôt un, deux, trois jours après, tantôt un peu plus ou un peu moins. Dans un cas, la mort fut retardée jusqu'au cinquième jour après la perforation. Par contre, nous en trouvons un autre dans lequel la mort eut lieu cinq heures après la constatation de la perforation, puisque ce fut dans une laparotomie qu'elle fut constatée et produite. Les conditions qui font rapprocher ou éloigner l'heure de la mort, doivent, comme nous l'avons dit,

être en rapport avec l'état du malade, la grandeur de la perforation et l'épanchement plus ou moins considérable des matières dans la cavité péritonéale.

Le pronostic est d'autant plus grave que l'intervention chirurgicale est le plus souvent contre-indiquée par l'état général du malade. Dans les cas même les plus heureux, on a peine à comprendre qu'une laparotomie avec suture de l'intestin, pratiquée dans de telles conditions, puisse offrir quelques chances de succès. A côté de la perforation qui, somme toute, n'est qu'une complication, reste l'état antérieur, l'occlusion existante, dont le pronostic n'en demeurera pas moins sombre.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Nous avons peu de chose à dire du traitement de la perforation spontanée de l'intestin dans l'occlusion intestinale. Lorsqu'une complication de ce danger survient, la partie est à peu près fatalement perdue ainsi qu'en témoignent toutes nos observations. La seule opération à laquelle on puisse raisonnablement songer, est la laparotomie médiane avec suture de la plaie intestinale et toilette du péritoine. Mais que de contre-indications, que de difficultés pour mener à bien une telle opération. Le plus souvent on ne devra pas même y songer : il s'agit d'un agonique dont les chances de survie sont nulles et qui peut même succomber pendant l'opération.

Dans les cas les plus favorable et alors que l'intervention serait des plus hâtives, le pronostic du traitement chirurgical n'en est pas moins redoutable. Les anses intestinales sont en effet au-dessus de l'obstacle, distendues, ballonnées. Malgré une très large incision médiane, elles rendent impossible la recherche de la perforation, ne feraient-elles pas

une issue complète au-dehors, ne se produirait-il pas une éviscération totale.

La friabilité de l'intestin rend en outre difficile l'application des sutures, qui déchirent les tissus et ne permettent pas de compter sur une occlusion parfaite. Si nous ajoutons la péritonite septique existante, l'impossibilité de désinfecter d'une manière efficace la séreuse péritonéale, souillée par les excréments, on comprend combien nous devons trouver exceptionnellement des indications opératoires. Pourtant nous ne disposons pas d'un autre moyen curatif. Si la lésion est abandonnée à elle-même, si l'on se borne au traitement médical : opium à l'intérieur, compresses glacées sur le ventre, etc..., la mort est fatale.

On le voit, en présence d'une perforation spontanée de l'intestin, l'impuissance du chirurgien est à peu près absolue. Aussi doit-on dans l'occlusion intestinale prévoir cette complication et, comme le conseille M. Poncet, y parer le plus rapidement possible, lorsque la laparotomie est contre-indiquée, par l'entérostomie iliaque ou création dans la région iliaque d'un anus contre nature, L'entérostomie pratiquée bien entendu au-dessus de l'obstacle est à l'heure actuelle, pour M. Poncet, dans le traitement de l'occlusion intestinale, le plus souvent la méthode de choix. S'il s'agit d'un obstacle, d'un rétrécissement occupant une partie de l'intestin grêle, c'est sur cet intestin au-dessus du point rétréci, que doit être pratiqué l'anus contre nature. S'agit-il, au contraire, d'une occlusion portant sur le gros intestin en un

point situé au-dessus de l'S iliaque : C'est à la coëcostomie, ainsi que l'a montré M. Poncet, qu'il faut s'adresser. Si l'on se trouve, au contraire, en présence d'une tumeur du rectum plus ou moins haut placée, l'anوس sera établi sur l'S iliaque, dans la fosse iliaque gauche. Nous avons vu souvent pratiquer ces diverses opérations dans le service de M. Poncet et nous avons contrôlé par nous-mêmes leur bénignité. La création rapide d'un anus contre-nature dans l'occlusion intestinale paraît être le seul moyen capable de mettre à l'abri d'une perforation d'intestin toujours à redouter. Par elle, en effet, l'issue des matières, leur libre écoulement, sont assurés. Il n'y a plus lieu de redouter les accidents inflammatoires de distension, etc.... des anses intestinales situées au-dessus de l'obstacle.

Cette partie de l'intestin est alors naturellement condamnée à un repos forcé et les détails dans lesquels nous sommes entrés relativement au mécanisme, au mode de production de la perforation, démontrent que le véritable traitement de ces ulcérations perforantes de l'intestin, est le traitement prophylactique, celui dans lequel les causes essentielles de cette complication sont supprimées ; l'anوس contre nature rapidement créé nous paraît seul capable, comme nous l'avons dit, de mettre à l'abri de cette complication.

D'après ce que nous avons vu à l'Hôtel-Dieu, l'entérostomie, en permettant l'évacuation constante et complète des matières pare efficacement aux accidents d'occlusion intestinale. Elle donne aux mala-

des une survie plus grande suivant la nature de l'occlusion. Nous avons observé dans le service de M. Poncet, des malades porteurs depuis 6, 8, 15 mois d'un anus contre nature. Il est vrai qu'il s'agit là d'une infirmité dégoûtante ; mais le chirurgien n'a pas le choix et le malade eût-il à opter entre cette infirmité souvent terrible et la continuité d'une obstruction intestinale, n'hésiterait pas un seul instant. Le *primo vivere* reste toujours le premier désir, le premier instinct de tout malade, quelle que soit la nature de son affection, pourvu, toutefois, qu'elle soit indolente.

L'anus contre nature est un pis aller que l'on est bien heureux d'avoir sous la main, dans certaines variétés d'occlusion de l'intestin. On ne saurait aujourd'hui le considérer comme une infirmité irrémédiable. Il doit, suivant M. Poncet, remédier aux accidents d'occlusion ; mais plus tard, lorsque les conditions générales et locales du sujet seront devenues meilleures, on devra songer à sa guérison. C'est ainsi que, dans un cas de ce genre, M. Poncet a pratiqué l'*entero-anastomose*, opération qui permet de fermer l'anus contre nature, en mettant en communication l'anse intestinale située au-dessus de l'obstacle et une portion du gros intestin située au-dessous de l'anus contre nature.

Dans ces conditions, l'anus contre nature est une opération d'urgence, qui a pour but de sauver le malade en assurant la fonction par une voie anormale. Elle n'est aussi que le premier temps d'une intervention qui assurera de nouveau la fonction par la voie naturelle.

Quant aux ponctions exploratrices dans l'occlusion intestinale, comme capables de diminuer le ballonnement, la distension des anses intestinales, et de parer ainsi dans une certaine mesure aux perforations, nous ne les signalons que pour mieux les rejeter. Il s'agit là, en effet, d'un traitement incertain, qui non seulement fait perdre un temps précieux, mais qui peut être encore la cause des plus grands dangers. Quelque soit, en effet, le petit calibre de l'aiguille capillaire qui plonge dans l'intestin, on n'est jamais sûr qu'elle ne laisse pas un chemin tout ouvert pour l'épanchement des matières dans la cavité péritonéale.

M. Poncet a observé deux fois cet accident à l'autopsie de sujets arrivant du dehors et qui étaient venus mourir à l'Hôtel-Dieu. La distension de l'intestin, sa friabilité rendent suffisamment compte du mécanisme de ces épanchements pour que nous n'y insistions pas davantage.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS III ET IV

(CORBIN — *Archives de Médecine* — tome XXV, p. 36.)

Joséphine M., 54 ans, gantière. La malade tousse depuis plusieurs années. Diarrhée intermittente.

A son entrée à l'hôpital, faiblesse extrême, douleurs de plus en plus vives dans le ventre. Abdomen ballonné, tendu, très douloureux à la pression. Pouls misérable. Facies grippé. La malade se plaint presque continuellement et semble agonisante. Elle ne vomit pas ; mais a fréquemment des nausées et des hoquets. On la traite par des révulsifs aux jambes et des cataplasmes sur le ventre. Elle meurt, cinq jours après son entrée, sans avoir présenté un changement remarquable.

Autopsie. — Dans l'abdomen on trouve une grande quantité de sérosité trouble et purulente, des fausses membranes. Les anses intestinales unies entre elles sont d'un rouge très foncé, aussi bien que l'épiploon. En un mot, signe d'une péritonite aiguë. En examinant extérieurement les intestins, on aperçoit, dans un point, une tache violette et presque noire qui occupe tout le contour d'une anse intestinale, et, *de la portion de cette escarre qui touche au mésentère*, on voit suinter des matières fécales liquides. Cette escarre était

située sur le jéjunum. Une autre existait vers la fin de l'iléon. Elle était ronde et de la largeur d'une pièce de vingt sous. On croit voir suinter des matières fécales par de petits orifices béants.

Le tout détaché, on trouve qu'à la première escarre correspond à l'intérieur un étranglement de l'intestin formé par un anneau ou une espèce de valvule à bords lisses et arrondis. Cette valvule est formée d'un tissu fibro-celluleux très dense revêtu d'une muqueuse peu épaisse. Au-dessus et au-dessous de la valvule, l'intestin est ulcéré dans toute sa circonférence, sur une largeur de deux lignes environ. La valvule elle-même est intacte.

C'est au fond de ces ulcérations, dans les points voisins du mésentère qu'existent les perforations. Elles sont ovalaires, fort petites : elles aboutissent à de petites fistules qui rampent quelques temps entre les lames du mésentère et s'ouvrent ensuite dans le péritoine par des orifices de même largeur.

Pour l'autre escarre la perforation n'était que probable, cette partie ayant été déchirée en tirant l'intestin pour le détacher.

Dans l'ulcération située au-dessus du rétrécissement de l'intestin, on trouve une petite masse de matière jaunâtre, d'apparence tuberculeuse, de la grosseur d'un noyau de cerise. Aux environs des perforations le mésentère est épaissi, d'une densité presque squirrheuse et il contient aussi de petits tubercules.

Toute la portion d'intestin située au-dessus de l'étranglement est fort distendue. Elle a près du double de son volume normal, à en juger par le reste de l'intestin grêle.

OBSERVATION IV

Il s'agit d'un homme de 44 ans, entré à la clinique de la Charité, dans le service de Chomel.

Début du mal, il y a environ 2 ans : douleurs dans l'abdo-

men et dévoiement pour le moindre écart de régime. Depuis deux mois surtout, perte des forces, de l'appétit et coliques très fréquentes. Alternativement, constipation et dévoiement.

Ces mêmes accidents se renouvellent pendant son séjour à la clinique. Il se plaint surtout d'une distension de l'abdomen, qui devient dur et sensible à la pression. Au bout de quelques heures il rendait des gaz par l'anus et il était soulagé. Cette accumulation de gaz coïncidait avec les époques de constipation. La diarrhée arrivait ensuite suivie d'une rémission plus ou moins longue. Jamais de fièvre. Traitement : cataplasmes émollients sur l'abdomen et lavements émollients. Diète sévère.

Les forces continuent à baisser et de l'œdème se montre aux membres inférieurs et au scrotum.

Une après-midi, sans cause occasionnelle, les douleurs de l'abdomen deviennent beaucoup plus violentes et le malade vomit à plusieurs reprises des aliments et ensuite de la bile.

Le lendemain les traits sont forts altérés ; le teint, de pâle qu'il était, est devenu jaune et terreux. L'abdomen tendu est très douloureux à la pression, le pouls est petit, serré, très fréquent.

On ne pouvait méconnaître une péritonite très aiguë et on crut devoir l'attribuer à une perforation de l'intestin, bien que la douleur ne fut pas partie d'un point fixe, d'où elle se serait ensuite irradiée dans le reste de l'abdomen.

Traitement : douze sangsues sur le bas ventre ; large cataplasme émollient ; immobilité absolue.

L'état du malade empire rapidement. Il meurt deux jours après l'apparition de ces nouveaux phénomènes.

Le matin de sa mort on le trouve avec toute sa connaissance ; mais les traits beaucoup plus altérés et les extrémités froides. Il avait continué à vomir quoique moins fréquemment.

Autopsie. — On trouve dans la cavité péritonéale un épanchement louche et bleuâtre, d'une odeur fétide. La surface péritonéale est très rouge. Plusieurs anses intestinales et

divers points du mésentère présentent des fausses membranes.

Ce qui frappe surtout, c'est une distension excessive du tube digestif. Le tiers inférieur de l'iléon, égale presque le volume du gros intestin à l'état normal. Les trois derniers pouces de l'iléon, le côlon ascendant et une partie du transverse sont encore plus volumineux. Au niveau de la vésicule biliaire, l'intestin se resserre tout-à-coup et offre un étranglement. En palpant cette partie, on sent un noyau dur et résistant dans l'étendue d'un pouce à 1 pouce 1/2. A la surface de ces portions d'intestin, ecchymoses sanguines de diverses grandeurs.

Dans la fosse iliaque, sur la face droite et externe du cœcum, dans un point placé immédiatement au-dessous de la valvule, on trouve une perforation ovalaire, à bords nets et coupés comme par un emporte pièce, pouvant avoir deux lignes de longueur sur une et demie de large.

Voici ce qu'on observe ensuite par une dissection attentive :

Le rétrécissement est formé par une masse compacte d'un pouce et demi de long, au centre de laquelle existe une ouverture trop étroite pour que le petit doigt puisse pénétrer. L'épaisseur de l'intestin dans cet endroit est de quatre à cinq lignes. A l'intérieur sa surface est inégale, offre des saillies et des dépressions, mais pas d'ulcérations.

En l'incisant dans plusieurs points on le trouve formé d'un tissu blanc bleuâtre, très consistant, criant sous le scalpel. A l'extérieur, il y a plusieurs petits kystes contenant de la matière colloïde incolore et transparente.

Au-dessus de ce rétrécissement, jusqu'au voisinage de l'intestin grêle, le côlon est également épaissi et squirrheux. Au-dessous, l'intestin reprend sa consistance et son épaisseur naturelles.

En approchant de la valvule, on trouve des ulcérations nombreuses et profondes.

La valvule, elle même, par suite de la distension de l'in-

testin a été détachée de la surface intestinale et forme un pont, au-dessous duquel l'iléon communique avec le gros intestin par une ouverture de près d'un pouce de large. La fin de l'iléon était distendue à l'égal du cœcum, on ne distingue plus le passage de l'un à l'autre. Au delà, les ulcérations se multiplient encore davantage jusqu'au rétrécissement et surtout à mesure qu'on en approche. Quelques-unes ont plus d'un pouce de diamètre ; elles ont un fond rougeâtre, déchiqueté, des bords saillants et coupés irrégulièrement. Audessous du rétrécissement, on n'en trouve qu'un petit nombre, qui sont moins considérables.

C'est au fond d'une de ces ulcérations qu'est située la perforation indiquée plus haut. Outre celle-là, il y en a plusieurs autres de diverses grandeurs, qui ne communiquent pas avec le péritoine. Elles ont leur siège à la face postérieure du cœcum et se rendent dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque. Ce tissu, dans une étendue égale au moins à la paume de la main, est infiltré de matières fécales, non point isolées et en foyer, mais tellement combinées avec lui, qu'on ne peut les séparer qu'en arrachant des lambeaux des parties.

— Pas de traces de suppuration.

OBSERVATION V

Observation recueillie par le docteur OSSIPOWSKI, médecin de l'hôpital civil de sa Majesté l'Empereur de Russie, à Moscou. *Bull. de la soc. anat.*, 1840, p. 339.

Une femme de 22 ans, entre en octobre 1839 à l'hôpital Beaujon, dans le service Louis.

Elle est malade depuis 13 mois et éprouve par intervalles des douleurs abdominales avec gonflement du ventre et éructations gazeuses. A son entrée la malade n'est pas amaigrie et a le teint coloré. Elle se plaint de coliques intermittentes sans difficultés pour aller à la selle. A part cela, la malade

ne souffre pas, n'a pas de fièvre. Traitement : opiacés et lavements d'eau de chaux.

Amélioration. — 5 mois s'écoulent, lorsque sans cause connue, la malade est prise des symptômes d'une péritonite aiguë intense et meurt au bout de cinq jours.

Autopsie. — Dans la cavité abdominale, on trouve un épanchement considérable de liquide verdâtre, opaque. Le péritoine, principalement sur les replis du mésentère, est revêtu de pseudo-membranes molles, peu épaisses, faciles à détacher. L'intestin grêle était notablement dilaté dans la presque totalité de l'iléon. A environ quinze pouces de la valvule iléo-cœcale, l'iléon fortement dilaté plus haut, offrait un étranglement brusque, formé par un rétrécissement de son diamètre interne, qui permettait à peine d'y faire passer une sonde de femme. Plus bas l'iléon reprenait à peu près son volume habituel.

En incisant l'intestin, on vit que le rétrécissement siégeait au niveau d'une ulcération irrégulière, dont les bords semblaient rapprochés, et qui, occupant presque tout le pourtour de l'intestin, n'avait cependant que huit à neuf lignes de longueur sur dix à onze lignes de hauteur environ. Son fond était en partie cicatrisé.

Au-dessus du point rétréci, la surface interne de l'iléon présentait, de distance en distance, un assez grand nombre d'ulcérations grisâtres, irrégulières, affectant souvent la forme d'espèces de sillons transversalement dirigés, et placées généralement *sur le bord de l'intestin qui correspond à l'insertion du mésentère,*

Les ulcérations avaient une profondeur variable ; les unes ne traversaient que la membrane muqueuse, *plusieurs d'entre elles pénétraient jusque dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, dans l'intervalle des lames du mésentère.* L'une de ces dernières communiquait par un petit pertuis, de la grandeur d'une lentille, avec la cavité du péritoine.

La portion de l'intestin située au-dessus du rétrécissement était notablement élargie et les parois considérablement

épaissies. C'était la tunique musculaire et la couche cellulaire sous-péritonéale qui faisaient les frais de cette hypertrophie. La muqueuse et le tissu sous-muqueux prenaient peu de part à cet épaississement.

Au-dessous du rétrécissement, l'iléon offrait son diamètre ordinaire. Sa surface interne d'un rose pâle, présentait encore une ulcération située immédiatement au-dessus de la valvule iléo-cœcale et de la grandeur d'une pièce de cinq francs.

Plusieurs ulcérations se rencontraient aussi au commencement du cœcum.

Il est à remarquer qu'il n'y avait pas de constipation opiniâtre. C'est dû probablement à la fluidité des matières entretenue par la hauteur du rétrécissement et les sécrétions exagérées de la portion dilatée.

OBSERVATION VI.

(Observation recueillie par GRISOLLE, à l'hôpital Beaujon).

Le malade se plaint d'un dévoiement jaunâtre, selles fréquentes sans épreintes, mais précédées et accompagnées de coliques assez vives. Pendant les crises de coliques, on voit se dessiner le long des côlons ascendant et transverse, des bosselures de la grosseur d'une noix, douloureuses à la pression et qui disparaissent sans bruit après une ou deux minutes de durée. Les crises terminées, le ventre redevient souple. Pas de hoquets, pas de vomissements. Traitement : cataplasmes émollients et frictions sur le ventre avec baume tranquille et extrait de belladone, boissons et lavements astringents, bains tièdes tous les deux jours.

Le malade, soulagé, sort quatorze jours après son entrée dans les salles.

De retour chez lui, il se livre à des écarts de régime et des accidents reparaissent. Il reprend des crises de coliques

pendant lesquelles une tumeur comme le poing se dessine à la partie inférieure de l'hypocondre droit : après quatre ou cinq minutes cette tumeur disparaît brusquement, en faisant entendre un gargouillement considérable. Bientôt le ventre se tuméfie, devient douloureux et le malade entre de nouveau à l'hôpital Beaujon.

Le facies est grippé ; les extrémités froides, la peau sèche. Le pouls petit, serré, bat 124 fois à la minute. Le ventre est très tuméfié, excessivement douloureux. Au bout de deux ou trois jours, éructations, vomissements verdâtres ; ventre plus tendu et plus dur. Le lendemain, pouls petit (132 pulsations), extrémités froides ; deux selles liquides. Dans la soirée la dyspnée augmente ; le malade dit à la sœur de la salle que son ventre vient de grossir considérablement : Il succombe dans la nuit.

Autopsie. — Les parois du ventre incisées, il s'échappe une quantité énorme de matières stercorales, jaunes, liquides, très fétides. Des anses intestinales sont accolées entre elles par de fausses membranes peu denses. Le péritoine est couvert d'une exsudation blanche, crémeuse. Au-dessous, coloration qui varie du rouge simple au rouge violet foncé. Dans la fosse iliaque droite, absence du cœcum et des 4/5 inférieurs du colon ascendant.

Le colon transverse renferme un corps dur, volumineux. En incisant, on trouve une tumeur cylindrique d'une couleur rouge livide. Elle a deux extrémités : l'une regardant dans la fosse iliaque droite, se continue avec l'intestin ; l'autre, libre et flottante regarde l'hypocondre gauche. Par cette extrémité on aperçoit les deux lèvres de la valvule de Baehin. Cette tumeur est formée de dehors en dedans par trois cylindres superposés : le 1^{er} est formé par la partie supérieure du colon ascendant et par le colon transverse, c'est la partie contenant ; le second est constitué par une grande portion du colon lombaire droit et par le cœcum en entier. Le plus central des trois est formé par une anse d'intestin grêle.

Au-dessus de la tumeur, existe une large déchirure de l'in-

testin grêle, à bords frangés, inégaux, noirâtres, ramollis : c'est par ce point que s'est fait dans l'abdomen l'épanchement de matières stercorales. On n'aperçoit dans la cavité de l'intestin grêle ni fèces endurcies, ni végétations, ni amas de vers.

Comme interprétation du fait, il faut croire que la rupture de l'intestin a été simplement l'effet de sa distension : les matières fécales, poussées sans cesse par les mouvements péristaltiques du tube digestif, venaient presser fortement, surtout sur le point d'intestin placé immédiatement au-dessus de l'invagination. Il y a eu consécutivement inflammation avec gangrène.

OBSERVATION VII.

(Observation recueillie dans le service de BERNUTZ, à la Pitié,
par LAUGIER, interne des hôpitaux).

Le malade était un jeune homme de 20 ans, s'étant toujours bien porté jusque là et qui fut pris quinze jours avant son entrée à l'hôpital, de coliques violentes, de ballonnement du ventre, puis de constipation et de vomissements.

Au bout de quelques jours, ces phénomènes cessèrent ; mais il fut repris ensuite des mêmes accidents avec vomissements fécaloïdes et c'est dans cet état qu'il fut amené dans les salles. Après plusieurs jours pendant lesquels il eut encore quelques selles, il finit par présenter une obstruction complète de l'intestin et il mourut avec tous les signes d'une péritonite.

Autopsie. — On trouve dans le péritoine du pus et des flocons de fausses membranes récentes. L'intestin ouvert permet de constater à la valvule iléo-cœcale une invagination produite par une tumeur développée dans les parois mêmes de la valvule.

Au voisinage de cette tumeur se trouve une perforation par laquelle les matières contenues dans l'intestin se sont

frayé une voie dans la cavité du péritoine et ont amené les accidents ultimes. Dans toute l'étendue de l'intestin grêle, surtout sur les plaques de Peyer, on peut constater la présence de productions plus petites, mais de même nature que celle qui avait provoqué l'invagination. Quelques unes étaient ulcérées. L'examen micrographique pratiqué par Ranvier, fait reconnaître une tumeur lymphatique.

OBSERVATION VIII

(Observation due au D^r Rurz, de la Martinique)

Etienne P., âgé de 36 ans. Il y a dix ans, P., eut une dysenterie très grave, qui mit sa vie en danger. Il fut près de trois mois malade.

Depuis cette époque, digestions difficiles, coliques, éructations de gaz. Il y a 6 ans, constipation avec coliques et vomissements pendant 9 jours. Tout cesse avec le rétablissement de la défécation.

Il se portait assez bien à l'aide d'un régime sévère, lorsqu'après un diner plus copieux, en faisant un effort pour dégager une charrette, il sentit une forte douleur dans l'abdomen. Cette douleur ne cessa point, il fut obligé de regagner sa maison.

Il présentait alors une face souffrante, des nausées ; point de selles, douleurs abdominales ayant lieu par crises. Ces douleurs, d'abord circonscrites au côté droit, s'étendent à presque tout l'abdomen. Paroi abdominale rétractée, dure ; pas de sonorité, surtout à droite.

Vomissements de matières jaunâtres ; pouls petit, serré, fréquent. Le malade meurt, sans agonie, au moment où il essayait de se retourner dans son lit.

Autopsie. — La cavité péritonéale est remplie par un épanchement de matières jaunâtres, purulentes. On distingue des taches d'huile qui surnagent et indiquent une

communication de l'intestin avec cette cavité. Des fausses membranes molles, blanchâtres, font adhérer ensemble les anses intestinales. Toute la portion supérieure du jéjunum était dilatée. L'iléon et le gros intestin, sans être positivement rétrécis, avaient un volume bien moindre que le jéjunum.

La cause de cette différence fut trouvée à peu près vers la partie moyenne de l'intestin grêle. Il existait là un rétrécissement formé par un cercle fibreux, entouré d'un tissu cellulaire graisseux très abondant. Le calibre de l'intestin, en ce point était fort diminué : on pouvait à peine y passer une sonde de femme. A 2 cent. au-dessus du rétrécissement, existait une perforation de 1 cent. de diamètre, entourée d'un petit liseré rouge. Le rétrécissement était formé par une sorte de valvule en bride, qui serrait l'intestin comme un boudin. Cette bride ou valvule lisse, mince, s'était produite à la suite d'une ancienne ulcération cicatrisée.

Ici, la perforation avait succédé à la dilatation de l'intestin et celle-ci aux cicatrices qui avaient rétréci la cavité et aminci les parois de l'organe.

OBSERVATION IX.

(LÉPINE. — *Bull. de la Soc. Anat.*, 1870).

Ulcérations annulaires des intestins. — Perforation de l'intestin grêle; rétrécissement du gros intestin.

Cette pièce a été recueillie à l'autopsie d'une femme de 76 ans, qui a succombé dans le service de M. Charcot, peu de temps après son entrée, et sur laquelle je n'ai pu avoir de renseignements cliniques. Le ventre était volumineux; le péritoine très injecté; quelques anses intestinales étaient recouvertes de fausses membranes. L'intestin grêle était dilaté, ainsi que le côlon ascendant et transverse, le côlon descendant avait un calibre normal. — A l'union du côlon trans-

verse et du côlon descendant, il existe une coarctation qui ne permet pas l'introduction du petit doigt, mais qui donne facilement passage à un crayon de calibre ordinaire. Les tuniques intestinales sont très épaissies dans toute l'étendue du rétrécissement, qui a environ deux centimètres de long. A quelques millimètres au-dessus du rétrécissement existe une ulcération transversale peu considérable ; dans le reste de son étendue, la muqueuse du gros intestin est saine.

La muqueuse de l'intestin grêle présente, à partir de la valvule iléo-cœcale, six ulcérations s'étendant jusqu'à la tunique musculuse et dont la direction est parfaitement, perpendiculaire à l'axe de l'intestin, dont elles occupent toute la largeur. Elles représentent une perte de substance de la muqueuse, de forme annulaire, étroite et comme taillée à l'emporte-pièce.

Au niveau de l'ulcération la plus éloignée de la valvule iléo-cœcale se trouve une perforation de 2-3 millimètres de diamètre, dont les bords sont très amincis ; on s'est assuré par un examen attentif que cette perforation n'a pas été artificiellement produite pendant l'autopsie, et c'est à son existence qu'il faut rapporter le développement de la péritonite à laquelle la malade a succombé.

Quant à la coarctation du gros intestin, elle est vraisemblablement produite par la cicatrice d'une ulcération annulaire semblable à celles qui existaient dans l'intestin grêle.

L'autopsie faite complètement a démontré l'absence totale de lésions tuberculeuses ; l'apparence des ulcérations ne rappelle pas, d'ailleurs, celle des ulcères tuberculeux. Les bords de la muqueuse, au pourtour de l'ulcération, ne font pas de saillie ; la muqueuse s'arrête nettement là où commence l'ulcération, sans former le moindre relief, et sans présenter de rougeur, ni d'altération très marquée. Les caractères objectifs sont ceux des ulcères simples.

OBSERVATION X.

Observation de perforation intestinale due à un rétrécissement cicatriciel (thèse de Renault sur les perforations intestinales, Paris 1862).

22 Mars. — R..., menuisier, âgé de 54 ans, était atteint depuis huit jours d'une constipation opiniâtre.

Depuis trois mois il avait maigri beaucoup et présentait une teinte jaunâtre. A son entrée à l'hôpital, on constate les symptômes suivants : le ventre est très ballonné, rénitent ; les circonvolutions intestinales se dessinent à travers les parois abdominales, le ventre n'est douloureux qu'à la pression ; cependant le malade a eu plusieurs vomissements de bile et de liquides ingérés. Avant la constipation dont il est actuellement atteint, le malade n'allait pas régulièrement à la garde-robe. Par le palper abdominal, on ne sent aucune tumeur dans la cavité abdominale ; rien non plus par l'exploration anale. Lavement purgatif, bain, douche chaude ascendante.

Le 23. — Pas de selles. Vomissements persistent, ventre plus volumineux ; peau chaude ; grande sensibilité. Même traitement que la veille, plus quatre gouttes d'huile de croton en quatre prises, de deux heures en deux heures.

Le 24. — Les symptômes sont encore plus tranchés. Même traitement, plus un lavement avec une décoction de quatre grammes de tabac.

Velpeau refuse toute opération, vu l'état où se trouve le malade.

Les accidents vont en augmentant jusqu'au 28. Ce jour le malade a eu plusieurs garde-robes de matières, d'abord dures et infectes, puis de plus en plus liquides. Ces évacuations se répètent un grand nombre de fois dans la journée ; c'est une véritable débâcle qui est survenue.

A sa suite le ventre est moins volumineux, moins tendu ;

mais les circonvolutions intestinales se dessinent toujours sous les téguments abdominaux. Le ventre est un peu moins douloureux à la pression. Les selles n'ont rien présenté de remarquable ; cependant on soupçonne une lésion cancéreuse du tube digestif.

Malgré le mieux apparent, l'état général est de plus en plus grave ; le malade va toujours s'affaiblissant, et il meurt dans le marasme, le 30 mars dans la matinée.

Autopsie. — Des fausses membranes recouvrent les anses intestinales et les font adhérer entre elles ; le petit bassin et la cavité abdominale contiennent un liquide dans lequel nagent des flocons blanchâtres ; le gros intestin est rétréci légèrement ; l'intestin grêle est rétréci au point de n'admettre qu'une sonde de femme dans son intérieur. Au-dessus du rétrécissement existent de nombreuses ulcérations, d'une grande largeur, qui intéressent une partie de l'épaisseur de la tunique musculaire de l'intestin. Au centre de l'une de ces ulcérations se trouve une perforation, qui a donné passage aux matières stercorales qui se trouvent dans le péritoine et consécutivement a produit la péritonite.

OBSERVATION XI

(Observation tirée de la thèse de MELNOTTE sur les perfor. int.
Paris 1880).

La femme F. . . . , âgée de 40 ans, entre le 17 octobre 1878 à Cochin.

Pas d'antécédent morbide du côté de sa famille. C'est quinze jours seulement avant son entrée à l'hôpital qu'ont éclaté les accidents. Il y eut d'abord un arrêt complet des matières fécales, bientôt suivi d'une violente débâcle. Le 16 octobre après un diner copieux, composé en grande partie de haricots, elle fut prise d'un gonflement douloureux du ventre, dans le côté droit surtout. La constipation

fut dès ce moment opiniâtre et il se produisit des vomissements alimentaires seulement.

Le 18 octobre on constate une distention uniforme du ventre. Les vomissements ont cessé ; la douleur est un peu vive dans le côté droit ; les urines sont rares. Le faciès n'a pas le caractère grippé ; le pouls est petit, assez fréquent, La température est à 36,3. Le toucher rectal et le toucher vaginal ne révèlent rien sur l'arrêt des matières fécales. On administre des purgatifs qui provoquent des selles sans gaz.

Le 19 octobre. — Plus de vomissements. Pouls assez fréquent et petit. Température à 37,8. On administre de l'huile de ricin, puis une goutte d'huile de croton et malgré cela, il ne se produit aucune garde-robe. La douleur est de plus en plus vive au côté droit. Des sueurs visqueuses couvrent le corps de la malade, et ses extrémités sont refroidies. Le cathétérisme du rectum pratiqué, la sonde est arrêtée vers l'S iliaque et ne ramène que des mucosités sanguinolentes.

Le 21. Quelques vomissements toujours alimentaires.

Le 22. La mort survient au milieu de l'état de prostration de la malade.

Autopsie. — Des gaz abondants se dégagent à l'ouverture du ventre. Le côlon transverse a changé de place ; il offre des adhérences et se trouve extrêmement distendu. A la partie inférieure du côlon descendant est une portion rétrécie, épaisse et dure qui forme extérieurement un bourrelet épais couvert de bourgeons framboisés. Au microscope on reconnaît un épithéliome. A l'union du côlon transverse et du côlon ascendant, se voit une petite perforation de quelques millimètres d'étendue, allongée dans le sens de l'axe de l'intestin.

Il existait bien alors un étranglement dû au carcinome et qui explique jusqu'à un certain point la présence de ces symptômes ; mais lorsque la perforation survint, aucun signe nouveau ne parut et la lésion put parfaitement passer inaperçue.

OBSERVATION XII.

(*Rev. Chir.*, p. 61 — 1881).

M. SÉE. — Occlusion intestinale. — Cancer de l'S iliaque. Anus contre-nature.

Observation intéressante au double point de vue du diagnostic et du traitement de l'étranglement interne. Femme de 41 ans, habituellement constipée et ayant un peu maigri depuis trois mois. Dans le courant du mois précédent, elle avait eu une obstruction complète ayant amené des vomissements fécaloïdes, et ayant cédé le neuvième jour après ingestion d'un siphon d'eau de Seltz.

Quinze jours plus tard, des accidents d'obstruction l'amènèrent à la maison Dubois.

A son entrée on trouve des signes d'occlusion intestinale, il n'y a ni tumeur, ni hernie, ni obstacle appréciable par le rectum. Lavements d'huile de ricin sans succès. Le soir, à l'insu de M. Sée, on lui donne trente grammes d'eau-de-vie allemande, de sirop de nerprun, dont le seul effet est d'augmenter notablement le malaise et les vomissements.

Le lendemain injection rectale d'eau de Seltz amène issue de quelques gaz.

Le surlendemain avec lavements purgatifs on obtient quelques matières et des gaz, ce qui amène une amélioration notable et la disparition du ballonnement.

Une nouvelle exploration du ventre ne fait encore sentir aucune tumeur.

Cinq jours après son entrée, les accidents reparaissent brusquement, le collapsus survient rapidement et la mort arrive le soir du sixième jour, malgré l'établissement à la fosse iliaque droite d'un anus contre nature qui avait donné issue à un flot de matières liquides.

A l'autopsie. — Induration cancéreuse de la paroi de l'S

iliaque, formant une tumeur du volume d'une grosse cerise, adhérente à la fosse iliaque; l'altération portait sur toute la circonférence de l'intestin dont le calibre n'admettait plus qu'une bougie n° 18. L'amincissement des parois rendait la *rupture menaçante* : pas de ganglions lombaires indurés.

OBSERVATION XIII.

(due à M. le professeur PONCET)

Obstruction intestinale avec perforation. — Epithélioma de l'S iliaque.

Victor B..., 59 ans.

Parents morts d'affections inconnues; une sœur est morte d'une maladie de l'estomac, probablement un néoplasme.

Le malade est naturellement constipé. Le 28 mai, sans causes connues, il a été pris de douleurs dans l'abdomen. Depuis ce temps la constipation est devenue excessive. Les premiers purgatifs n'ont rien amené, pas plus que les lavements. On a eu pourtant de légères débâcles dans le bain : les matières sont petites, aminciées.

Depuis le 9 juin, le malade n'est pas allé du ventre, malgré de fortes coliques et du ténesme qui reviennent assez fréquemment. Pas de vomissements, 3 juillet. — Aujourd'hui le malade souffre de coliques violentes dans la fosse iliaque gauche.

Les douleurs s'irradient dans tout l'abdomen et sont exagérées par la pression.

Pas de vomissements, langue sâle, pas de fièvre, pouls normal.

Au toucher rectal on sent une masse de matières dures. Le doigt est retiré enduit d'une matière séro-sanguinolente.

6 Juillet. — Les douleurs se sont beaucoup accentuées. Le malade n'a pu reposer de toute la nuit.

Le pouls devient petit ; les extrémités se refroidissent et se couvrent d'une sueur froide. En l'intervalle de quelques heures on fait deux injections de morphine qui calment un peu le malade.

Une cœcostomie est commencée.

En ouvrant la cavité péritonéale, une quantité de gaz et de matières fécaloïdes s'écoulent, provenant d'une *perforation*.

On fait des lavages abondants et quelques points de suture. On trouve dans les matières des noyaux de cerises.

Le malade meurt dans la soirée.

Autopsie le 7 juillet 1891.

Le péritoine est rempli de matières fécales et l'on rencontre beaucoup de noyaux de cerises. Rougeur diffuse et adhérences du grand épiploon aux masses intestinales. Le côlon tout entier est rempli de matières fécales et distendu d'une manière énorme.

Au niveau de l'S iliaque on trouve une perforation de la largeur d'une pièce de 50 centimes. A ce niveau l'intestin fait une sorte de coude, dont les deux extrémités sont maintenues par une masse dure, ayant envahi le rectum. La perforation siège à la limite supérieure de l'anneau cancéreux, qui mesure trois à quatre centimètres de hauteur.

A ce niveau la lumière du rectum est extrêmement rétrécie par un néoplasme. Au-dessus dilatation énorme du côlon. — Légères ecchymoses et suffusion hémorragique dans le côlon, qui est dilaté, en même temps que ses tuniques sont épaissies. Entérite légère.

OBSERVATION XIV.

(Observation due à M. le professeur PONCET)

Pierre R..., 66 ans.

Pas d'antécédents.

Il y a dix ans que le malade possède une hernie et porte

un bandage. Depuis quelque temps, il supprime son bandage; la hernie rentre facilement du reste.

Il y a vingt jours, il reçut un coup de barre de fer sur le ventre et sa hernie devint irréductible.

Depuis cette époque, les matières fécales ne passent plus. Vomissements fécaloïdes persistants depuis douze jours. Quelques gaz.

Douleurs dans l'aîne gauche, au niveau de la hernie inguinale. — Ventre ballonné dessinant toutes les anses intestinales.

Kélotomie le 29 au soir. On trouve un petit abcès sur l'intestin. L'obstruction n'est pas levée et toute la nuit les vomissements persistent.

Le malade tousse un peu. C'est un athéromateux avec catarrhe et emphysème.

Autopsie le 23 juillet 1891.

On trouve une anse de l'intestin grêle adhérente à la fosse iliaque gauche et gangrenée. L'S iliaque est aussi complètement gangrenée.

On aperçoit une perforation de la grandeur d'une pièce de 50 centimes. Le rectum et le S iliaque sont tous adhérents aux parois du bassin. Ils sont vides de matières et la putréfaction est très avancée.

OBSERVATION XV.

(Observation due à M. le professeur agrégé JABOVLAY).

Obstruction intestinale datant de vingt jours.

Homme de 60 ans.

Ventre ballonné. Vomissements de matières fécales.

Ansés se dessinent sous la peau.

Le malade accuse une hernie inguinale gauche depuis dix ans. De fait, on voit le long du cordon gauche une tumeur

qui n'est pas tendue. Au-dessus de l'arcade crurale, dureté et matité. Je pense à une hernie probablement réduite en masse et constituant cette partie qui est mate et située au-dessus du ligament de Fallope.

La tumeur située dans le cordon, ne paraît pas rendre compte des signes fonctionnels.

A l'opération, je trouve, en effet, une lésion du cordon : il n'y a pas trace de hernie inguinale.

Au-dessus un petit abcès que je crois être dû au taxis. Il reste toujours à trouver la cause de l'obstruction. Le malade vomit des matières fécales, jaunes, diarrhéiques. Le toucher de la région obturatrice est douloureux à gauche et un instant on peut songer à une hernie de cette région.

Mais la cause est dans le ventre et la laparotomie paraît nécessaire : le malade est réveillé : la voix est affaiblie, grêle.

Le lendemain, laparotomie médiane. Eviscération de l'intestin grêle. Une anse se déchire. On fait un anus contre nature médian. On sent toujours dans le flanc gauche des masses indurées.

Mort cinq heures après.

Autopsie. — Adhérences entre l'S iliaque et la partie inférieure de l'intestin grêle, probablement consécutives à la coprostase ou à une inflammation bizarre antérieure (ça datait de vingt jours) et c'était là que s'étaient produits les abcès que j'avais ouverts : J'aurais dû au moment de la première opération, poursuivre plus haut dans la région inguinale, guidé par la matité qui était un bon signe conducteur. Ces abcès avoisinaient l'orifice interne du canal inguinal.

Cependant les anses de l'intestin grêle étaient vertes et gangrenées : il n'y avait donc rien à faire, pas même la résection, parce que les anses affaiblies ailleurs, se seraient rompues lors de la laparotomie. La déchirure de l'intestin grêle était située immédiatement au-dessus du mésentère. Elle s'était produite sans effort sur une étendue de quatre à cinq millimètres. La perforation avait une grande tendance à s'agrandir.

CONCLUSIONS

La perforation spontanée de l'intestin est une complication particulièrement à redouter dans l'occlusion intestinale.

C'est surtout dans les obstructions internes à forme chronique, cancer de l'intestin, rétrécissements cicatriciels que ces ulcérations perforantes se produisent. Elles siègent sur le bout supérieur à une distance plus ou moins grande de l'obstacle. Ordinairement unique, la perforation est parfois multiple. Elle succède le plus habituellement à une ulcération. Elle s'explique, d'autre part, par la rétention des liquides, les phénomènes de distension de l'anse intestinale, etc., au dessus du rétrécissement.

Les observations cliniques, nos recherches expérimentales, montrent que les points de moindre résistance de l'intestin sont au niveau de l'insertion mésentérique et que c'est à ce niveau, de préférence, que se montre la perforation.

Il s'agit d'une complication extrêmement grave de l'occlusion intestinale (15 cas — 15 morts).

Le traitement paraît devoir être essentiellement prophylactique. Il consiste, comme le veut M. Poncet,

dans l'établissement rapide d'un anus contre nature, véritable soupape de sûreté au point de vue des perforations. Plus tard, s'il y a lieu, on songera à la guérison de l'anus artificiel par l'entéro-anastomose.

Lyon, le 11 janvier 1890.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président de la Thèse,
PONCET.

Vu :

Le Doyen,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur,
EM. CHARLES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- HESCHL. — Mechanik der diastatischen Darmperforationen. — Wien.
med. Wehnschr, 1880, XXX, 1-6.
- GRAND-MOTTET. — Th. Paris 1832.
- GUY — Th. Strasbourg 1861.
- LASPALES-MONDON — Th. Paris 1877.
- POUZET. — Th. Paris 1877.
- REFROIGNEY. — Th. Paris 1873.
- MELNOTTE — Th. Paris 1880.
- TRÉSORET. — Th. Paris 1880.
- RENSON. — Th. Paris 1881.
- RENAULT. — Th. Paris 1862.
- RUFZ. — Perforations spontanées des intestins. — *Gazette méd.* de
Paris, 1843.
- Revue des sciences médicales.* — Du mécanisme des perforations diastatiques. Tome 17, p. 458.
- CORBIN. — Archives méd., 1831, tome XXV.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	5
CHAPITRE I. — Historique.....	8
CHAPITRE II. — Variétés d'occlusions intestinales qui prédisposent le plus aux perforations.....	11
CHAPITRE III. — Mécanisme des perforations.....	20
CHAPITRE IV. — Symptômes, marche et pronostic de la perforation survenant dans l'occlusion.....	33
CHAPITRE V. — Traitement.....*	47
CHAPITRE VI. — Observations.....	52
CONCLUSIONS.....	72
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	74
